FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année

THÈSE

978

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

PAR

MAURANGES, Pierre, Léonard, Blaise

Né le 15 Avril 1923 à PARIS

Présentée et soutenue publiquement le :

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES HYPERTONIES OCULAIRES POST-TRAUMATIQUES.

Président de thèse : Monsieur le Professeur G. RENARD.

ÉDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE - PARIS-V^e^

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Nom du Candidat : MAURANGES

Prénoms : Pierre, Léonard, Blaise,

Date de soutenance :

N° d'ordre :

---

1 MAURANGES Pierre, Léonard, Blaise Contribution à l'étude des hypertonies oculaires post-traumatiques Paris Dact. in 4° - 73 pages Thèse Med. PARIS 1958 N° Ed. A.G.E.M.P. 1958	2 MAURANGES, Pierre, Léonard, Blaise Contribution à l'étude des hypertonies oculaires post-traumatiques Paris Dact. in 4° - 73 pages Thèse Med. PARIS 1958 N° Ed. A.G.E.M.P. 1958
3 MAURANGES, Pierre, Léonard, Blaise Contribution à l'étude des hypertonies oculaires post-traumatiques Paris Dact. in 4° - 73 pages Thèse Med. PARIS 1958 N° Ed. A.G.E.M.P. 1958	4 MAURANGES, Pierre, Léonard, Blaise Contribution à l'étude des hypertonies oculaires post-traumatiques Paris Dact. in 4° - 73 pages Thèse Med. PARIS 1958 N° Ed. A.G.E.M.P. 1958

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

PAR

MAURANGES, Pierre, Léonard, Blaise
Né le 15 Avril 1923 à PARIS

Présentée et soutenue publiquement le :

CONTRIBUTION A L'ETUDE
DES HYPERTONIES OCULAIRES POST-TRAUMATIQUES.

Président de thèse : Monsieur le Professeur G. RENARD.

ÉDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE - PARIS-V^{e}

Digitized by the Internet Archive
in 2025

https://archive.org/details/contributionletu0000maur_p0e7

15-3-58

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Bénard (H.), Brocq (P.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (Et.), Champy (C.), Chevallier (P.), Debré (R.), Donzelot (E.), Gastinel (P.), Guillain (G.), Halphen (E.), Harvier (P.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Laroche (G.), Laubry (Ch.), Lemaître (F.), Lévy-Solal (E.), Lhermitte (J.), Lian (C.), Loeper (M.), Marion (G.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Mondor (H.), Monod (R.), Mulon (P.), Olivier (E.), Richet (Ch.), Strohl (A.) Tanon, (L.), Velter (E.).

DOYEN . . . . . **Léon BINET.**
Membre de l'Institut

ASSESSEUR . . . . . **Jean VERNE.**

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	CORDIER (G.)
Anatomie pathologique	DELARUE (A.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Bactériologie	FASQUELLE (R.)
Biochimie médicale	JAYLE (M. F.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Clinique carcinologique	REDON (H.)
Clinique de cardiologie	MOUQUIN (M.)
Cliniques chirurgicales — Beaujon	SICARD (A.)
Cliniques chirurgicales — Cochin	QUÉNU (J.)
Cliniques chirurgicales — Hôtel-Dieu	MÉNÉGAUX (G.)
Cliniques chirurgicales — Salpêtrière	MOULONGUET (P.)
Clinique chirurgicale réparatrice et orthopédique	MERLE D'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire	de GAUDART-D'ALLAINES (F.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédie	FÈVRE (M.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire	MATHEY (J.)
Clinique génétique médicale	LAMY (M.)
Clinique gynécologique	FUNCK-BRENTANO (P.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants	CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale	DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux	ALAJOUANINE (T.)
Cliniques médicales — Bichat	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Cliniques médicales — Broussais	DE GENNES (L.)
Cliniques médicales — Cochin	MOREAU (R.)
Cliniques médicales — Hôtel-Dieu	BARIÉTY (M.)
Clinique médicale d'hydro-climatologie thérapeutique	DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique	PASTEUR VALLERY-RADOT (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition	BOULIN (R.)
Clinique de neuro-chirurgie	PETIT-DUTAILLIS (D.)
Cliniques obstétricales — Baudelocque	LACOMME (M.)
Cliniques obstétricales — Port-Royal	VARANGOT (J.)
Cliniques obstétricales — Tarnier	LANTUEJOUL (P.)
Clinique ophtalmologique	RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique	AUBIN (A.)
Clinique de pédiatrie Sociale	MARIE (J.)
Clinique de pneumo-phtisiologie	BERNARD (E.)
Clinique psychiatrique infantile	MICHAUX (L.)
Clinique de puériculture	LELONG (M.)
Clinique rhumatologique médicale et sociale	COSTE (F.)
Clinique stomatologique	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale	SÉNÈQUE (J.)
Clinique thérapeutique médicale	LEMAIRE (A.)
Clinique urologique	FEY (B.)
Electrophysiologie médicale (chaire à titre personnel)	DJOURNO (A.)
Embryologie	GIROUD (A.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	SOULIÉ (P.)
Histologie	VERNE (J.)
Hygiène et clinique de la première enfance	TURPIN (R.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (C.)
Médecine légale	PIÉDELIÈVRE (R.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Parasitologie	GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	COUVELAIRE (R.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	LENÈGRE (J.)
Pathologie humorale et immunologie expérimentale (chaire à titre personnel)	MERKLEN (F.)
Pathologie médicale	DECOURT (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	GARCIN (J.)
Pharmacologie et matière médicale	CHEYMOL (J.)
Physiologie	BINET (L.)
Physique médicale	DOGNON (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale	PATEL (J.)
Thérapeutique	BROUET

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGRÉGÉS ET MAITRES DE CONFÉRENCES - AGRÉGÉS

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.), pr. s. ch. CABROL (C.) DEBEYRE (J.) OLIVIER (G.)
Anatomie pathologique	GAUTHIER-VILLARS (Mlle P.) pr. s. ch. BUSSER (F.) GOUYGOU (Ch.)
Anesthésiologie	N... N...
Bactériologie	HAUDUROY (P.) pr. s. ch. (dét.) NÉVOT (A.) pr. s. ch. CHRISTOL (D.) TOURNIER (P.) BARBIER (P.)
Biochimie médicale	ETTORI (J.), pr. s. ch. (dét.) DESGREZ (P.), pr. s. ch. POLONOVSKI (J) SCHAPIRA (G.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE F.)
Carcinologie	N... N...
Dermato-Syphiligraphie	DUPERRAT (B.)
Electro-Radiologie	N...
Embryologie	TUCHMANN-DUPLESSIS (H.)
Hématologie	N... N...
Histologie	COUJARD (R.) pr. s. ch. N... N...
Hydrologie	CORNET (A).
Hygiène	BOYER (J.), pr. s. ch. DEPARIS (M.), pr. s. ch.
Maladies infectieuses	BASTIN (R.)
Médecine légale	DEROBERT (L.), pr. s. ch. GAULTIER (M.) HADENGUE (A.)
Médecine du travail	ALBAHARY (C.)
Neuro-chirurgie	DAVID (M.)
Neurologie	LHERMITTE (F.)
Obstétrique	GRASSET (J.) LE LORIER (G.) LEPAGE (F.) MERGER (R.) MORIN (P.) RAVINA (J.) ROBEY (M.)
Ophtalmologie	BRÉGEAT (P.) DESVIGNES (P.)
Orthopédie	JUDET (R.)
Oto-rhino-laryngologie	AUBRY (M.) MADURO (R.)
Parasitologie	BRUMPT (L.C.), pr. s. ch. CHABAUD (A.)
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch. (dét.) ABOULKER (P.)

	MM.
Pathologie chirurgicale	BARCAT (J.) CAUCHOIX (J.) DUBOST (C.) FAUREL (J.) FLABEAU (F.) GERMAIN (A.) GOSSET (J.) LAURENCE (Q.) LORTAT-JACOB (J.) OLIVIER (Cl.) POILLEUX (F.) THOMERET (G.) VERNE (J. M.) N... N...
Pathologie expérimentale	LŒPER (J.) MAURICE (P.)
Pathologie médicale	HAGUENAU (J.), pr. s. ch. BOUDIN (G.) BOUVIER (J.B.) BRICAIRE (H.) BRISSAUD (H.) CASTAIGNE (P.) CONTE (M.) DEROT (M.) DOMART (A.) LAMOTTE (M.) LAROCHE (C.P.) MACREZ (Cl.) MILLIEZ (P.) PÉQUIGNOT (H.) RAMBERT (F.) ROYER (P.) THIEFFRY (St.) TURIAF (J.) WOLFROMM (R.) N... N...
Pédiatrie	JOSEPH (R.) LOZZICONACCI (P.) POLONOVSKY (Cl.)
Pharmacologie	LEVY (Mlle J), pr. s. ch. N...
Physiologie	BARJETON (D.), pr. s. ch. PARROT (J.), pr. s. ch. DEJOURS (P.)
Physique médicale	GOUGEROT (L.) N...
Pneumo-Phtisiologie	KREIS (B.)
Psychiatrie	PICHOT (P.)
Psychiatrie infantile	N...
Rhumatologie	DELBARRE (F.)
Stomatologie	CERNÉA (P.) CHAPUT (Mme A.)
Thérapeutique	CHASSAGNE (P.) PERRAULT (M.)
Urologie	KUSS (R.)

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

	MM.
Clinique chirurgicale	AMELINE (A.) HUGUIER (J.) LÉGER (L.) PADOVANI (P.) ROUX (M.)
Clinique médicale	DREYFUS (Gilbert) KOURILSKY (R.)

	MM.
Clinique neurologique	DE SÈZE (S.)
Clinique obstétricale	MAYER (M.)
Clinique ophtalmologique	OFFRET (G.)
Clinique pédiatrique	LAPLANE (R.)
Clinique psychiatrique	BARUK (H.)

Secrétaire général de la Faculté	M. MOREL (J.)
Secrétaire	Mlle CHAINTREUIL (G.)
Conservateur, chargé de la direction	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateurs	Mlles DUMAITRE (P.), GOICHON (A-M.)
Bibliothécaires	Mme CONTET (J.), Mlles LAURENT (H.), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

Travail du Centre d'Etudes sur la glaucome

de l'Hôpital TENON

A mes parents

Qui ont soutenu et encouragé mes efforts

Que cette thèse soit pour eux le témoignage de
mon affection et de ma plus profonde reconnaissance
pour les sacrifices qu'ils ont consentis.

A ma femme

A mes enfants

A ma famille

A mes amis

A Monsieur le Docteur DESVIGNES

Ophtalmologiste des Hôpitaux

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris

Notre premier Maître en Ophtalmologie

Qui m'a inspiré ce travail et m'a prodigué des conseils éclairés au cours de la rédaction de cette thèse.

Qu'il veuille trouver ici l'expression de ma vive reconnaissance pour la constante bienveillance qu'il a toujours bien voulu me montrer.

A mes Maîtres d'Externat

Monsieur le Dr. ROUHIER
Pr. COUVELAIRE
Pr. MOREAU
Pr. BOUDIN
Pr. LELONG
Pr. PASTEUR - VALLERY - RADOT
Pr. DOMART
Pr. Cl. LAROCHE
Pr. F. L'HERMITTE
Pr. WOLFROMM
Pr. LENEGRE
Dr. LAPORTE
Pr. MICHAUX
Pr. DESVIGNES

A mes Maîtres d'Internat

Monsieur le Dr. MILLER
Dr. BERCHE
Dr. MASSIN
Dr. VERNIER
Dr. PLESSIER

A ceux qui m'ont aidé de leurs conseils et de leur bienveillance

M. le Dr. J. JUDET
Dr. GUENIOT
Dr. CLER

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES HYPERTONIES OCULAIRES POST-TRAUMATIQUES.

L'augmentation de la fréquence des traumatismes oculaires fait de leur étude un sujet d'actualité.

Les modifications de la tension oculaire sont d'un intérêt majeur au cours de ces traumatismes ; si la baisse de l'ophtalmotonus est un fait banal, d'ailleurs admis par tous les auteurs, il n'en est pas de même de son élévation, et, malgré les nombreux travaux publiés à ce sujet, la question des hypertonies post-traumatiques reste controversée.

Nous avons pu rassembler un certain nombre d'observations d'augmentations post-traumatiques de l'ophtalmotonus, augmentations précoces ou tardives, transitoires ou durables, bénignes ou graves, et nous avons parcouru les diverses publications françaises et étrangères.

Sans faire l'historique complète de ce qui a été souvent nommé à tort glaucome traumatique, nous rappellerons que les premiers travaux dignes d'intérêt remontent à 1.887, FERRER ayant fait d'une observation de "glaucome traumatique" le sujet de sa thèse. -

Auparavant, toutefois, la question avait déjà été discutée ; critiquant une observation de LANDESBERG, de GRAEFE avait nié en 1869 l'existence du "glaucome traumatique", et PRIESTLEY SMITH, par contre, en avait affirmé l'authenticité et décrit quelques cas.

A partir du travail de FERRER, on voit paraître des publications plus nombreuses.

En 1905, VILLARD publie dans les Annales d'oculistique une étude très documentée et rapporte trois cas personnels.

En 1907, JACQS relate une nouvelle observation, et, dans sa thèse sur les traumatismes oculaires, CANQUE consacre un paragraphe à l'hypertonie oculaire post-traumatique, que discute la même année CHAPULEOKY, en tant qu'affection primitive.

En 1908, LISLE en rapporte dans sa thèse 45 observations - BEAUVOIS publie la même année un travail très documenté, suivi par MAZZA, et D'AUBINEAU en 1910.

Le rôle du traumatisme reste discuté par certains. Ainsi, LAGRANGE pense qu'il s'agit seulement des poussées d'hypertonie chez des sujets prédisposés au glaucome. POULARD adopte une attitude analogue, et ne considère d'ailleurs que les hypertonies secondaires à des lésions manifestes du globe oculaire.

Signalons encore les publications de GARNIER, KRIENES, MELLINGER, MYERS et ROHMER, l'étude ancienne mais remarquable de C. et H. FROMAGET, ainsi que les travaux expérimentaux de CANQUE, en 1907, de MAGITOT en 1917 et 1918, de LEPLAT, en 1924, de MARIN AMAT, de PESME et DUTHIL, de SEHMIDT et de DECKER.

Tous ces auteurs n'envisagent guère que des manifestations hypertensives aiguës de l'oeil.

Les formes **chroniques** sont cependant admises par MORAX, dès 1921, qui, dans son livre "glaucome et glaucomateux", envisage la possibilité de trois types de glaucomes traumatiques "passage aigu, et chronique.

Pour MORAX "l'hypertonie n'est dans le premier type qu'un symptôme passager, constatation fortuite au cours d'une analyse minutieusement conduite. Dissipé après quelques jours ou quelques semaines, elle ne laisse à sa suite ni lésion persistante, ni prédisposition".

"Dans un deuxième type, l'hypertonie oculaire **traduit** sa présence par quelques symptômes apparents, ou même par des accès de glaucome aigu. Il s'agit encore de cas à pronostic favorable".

"Dans un troisième type, au contraire, le traumatisme engendre une hypertonie à évolution continue et souvent progressive qui ne diffère du glaucome primitif que par sa localisation unilatérale : l'oeil contusionné est et demeure seul affecté par l'existence des modifications provoquées par l'hypertension".

Il faut attendre 1931 pour que soit consacré aux hypertonies post-traumatiques chroniques un travail documenté, la thèse de HERMANN qui en rapporte plusieurs observations.

Citons encore les publications plus récentes de SCHUELTEN et KOSTER, de TRANTAS, WEEKERS, DELMARCELLE, PRIJOT, LAVERGNE, CYRO DE REZENDE, LUIS QUIROZ SALGADO, et de FRANCOIS, publications qui portent particulièrement sur la **gonioscopie** au cours des glaucomes et des traumatismes du globe oculaire.

Il ne manque donc pas de documentation sur le glaucome traumatique, mais cette dénomination semble avoir recouvert nombre d'affections variées. Aussi, **nous** efforcerons-nous d'établir une classification des différentes formes d'hypertonies oculaires post-traumatiques, terme que nous préférons à celui de "glaucome", terme discuté, puisque certains auteurs parlent de glaucome sans hypertonie, et d'hypertonie **sans glaucome**.

Nous nous baserons essentiellement sur les lésions anatomiques constatées, qui impliquent généralement une pathogénie et un traitement univoques.

LES DIFFERENTES FORMES D'HYPERTONIES OCULAIRES POST-TRAUMATIQUES

Suivant les modalités du traumatisme, il est possible de distinguer :

1 - Les traumatismes oculaires

2 - les traumatismes non oculaires

- orbitaires
- crâniens
- à distance

Nous n'insisterons pas en effet sur l'étiologie : les hypertonies oculaires surviennent indifféremment à tous les âges, chez l'homme ou la femme, et la nature de l'agent contondant, importe peu.

La force et le siège de la contusion ont peut-être une importance, mais il est impossible de tirer des faits publiés des conclusions précises à ce sujet. -

I - HYPERTONIES OCULAIRES APRES TRAUMATISMES DU GLOBE

Nous les classerons en deux groupes :

Dans le premier groupe, nous mettrons les formes où la contusion ne s'accompagne d'aucune lésion apparente de l'oeil ; l'élévation de l'ophtalmotonus résume toute la maladie, avec son cortège fonctionnel plus ou moins marqué. -

Dans le deuxième groupe, sont tous les cas où le traumatisme a provoqué des lésions oculaires visibles, légères ou graves ; les accidents hypertensifs constituent une partie des symptômes de l'affection qu'ils compliquent de ce fait. Pronostic et traitement y sont bien différents.

Ce sont les cas de loin les plus nombreux.

Les lésions les plus volontiers rencontrées sont les hémorragies intra-oculaires et les déplacements du cristallin, qui réunissent ensemble plus des trois-quarts des observations de la littérature.

Seules les formes du premier groupe, d'ailleurs très rares, ont à notre point de vue la valeur d'un glaucome véritable. Nous leur réserverons le nom de glaucome traumatique vrai, en reconnaissant d'ailleurs ce que cette classification présente d'arbitraire.

Tous les glaucomes, en effet, à commencer par les glaucomes non traumatiques, sont bien secondaires à quelque chose.

Qu'ils soient dits primitifs, idiopathiques ou essentiels (autant de termes qui masquent notre ignorance), ils sont liés à des altérations oculaires, de nature dégénératrice ou non, d'abord fonctionnelles, puis organiques.

Leur cause intime nous échappe, mais, dès à présent, le tiers de l'ensemble des "glaucomes" peuvent être considérés comme secondaires, et cette proportion ira en augmentant, au fur et à mesure de l'amélioration de nos moyens d'investigation.

A - HYPERTONIES OCULAIRES POST-TRAUMATIQUES SANS LESION APPARENTE DU GLOBE.

Les modifications de l'ophtalmotonus puissent être

- d'apparition immédiate ou tardive
- d'importance minime ou considérable,
- de durée limitée ou indéterminée, le pronostic étant bien entendu fonction de ces éléments.

Chez l'animal (lapin, chien), la contusion de moyenne intensité est immédiatement suivie d'une courte période d'hypertonie oculaire (une trentaine de minutes) qui fait place à une hypotonie pouvant durer 3 à 7 jours (MARIN AMAT, LEPLAT).

Chez l'homme, il est fréquent de constater une période d'instabilité tensionnelle pendant plusieurs jours.

En règle générale, cette phase n'entraîne pas de conséquences sérieuses. Parfois, elle prélude de quelques heures à plusieurs semaines à l'installation d'un glaucome constitué. -

1/ - Hypertonies oculaires post-traumatiques précoces

Les observations en sont rares. La première est ancienne et a été rapportée par VILLARD - Les suivantes sont récentes. -

OBSERVATION I

Un homme de 66 ans subit un violent traumatisme oculaire : en coupant du bois, un éclat heurte son oeil gauche.

De vives douleurs oculaires et faciales gauches apparaissent rapidement, et, cliniquement, le tableau est celui d'un glaucome aigu :

- injection périkératique très marquée
- cornée trouble
- pupille en mydriase

L'acuité visuelle est de 1/15°
Le fond d'oeil est visible : le papille n'est pas excavée ; il n'y a pas d'hémorragie intra-oculaire.
La tension oculaire est très augmentée (aux doigts).

Quant à l'autre oeil, il est normal.

Cet accès hypertensif cite rapidement au traitement suivant :

- instillations d'escrine (ESERINE)
- sangsues à la mastoïde
- Chlorhydrate de quinine per os.

La tension revient à la normale après quatre jours, les douleurs se calmant promptement.

Deux mois plus tard, la vision de l'oeil gauche est normale, et la guérison se maintient sept ans après.

Cette observation se présente donc comme un accès de glaucome aigu déclenché par une contusion oculaire directe, et d'évolution bénigne sous l'effet du traitement.

Il s'en faut que le pronostic soit toujours aussi favorable ; souvent l'affection prend une allure beaucoup plus grave.

Parfois, le traitement médical est incapable de juguler l'accès hypertensif, et une iridectomie totale peut seule en venir à bout.

GARNIER rapporte l'observation d'un sujet ayant refusé l'intervention chirurgicale, chez lequel s'instaura rapidement un glaucome absolu avec perte totale de la vision.

OBSERVATION II

Nous devons cette observation à l'obligeance de Monsieur le Dr. JOSEPH.

Monsieur P....., 50 ans, vient consulter le 30 Mars 1957 pour de vives douleurs oculaires gauches consécutives à la projection d'un bouchon de champagne.

A l'examen, la cornée est trouble
la chambre antérieure est plate
la pupille est dilatée
le F.O. est éclairable mais non visible
la tension oculaire est à 70
l'oeil droit est normal (AV, TO, FO).

Le traitement, aussitôt prescrit, comprend des instillations répétées de pilocarpine, et une injection rétrobulbaire de novocaïne-adrénalinée chaque jour pendant 3 jours.

La T.O. reste élevée, entre 50 et 80, la pupille se contracte un peu. - La vision est réduite à la perception des mouvements de la main à 0,m 50.

Le 2 Avril 1957, on fait une iridectomie totale.
Les suites opératoires sont normales.

Le 16 Avril 1917, la vision est de 2/10° avec (60-2) + 2
la tension oculaire est normale (18)

Au fond d'oeil, la papille est un peu pâle. - Il existe un Oédème maculaire discret.

L'oeil droit est toujours normal.

Le 27 Mai 1957 - VO6 = 2/10° TO6 = 18

Le 27 Juin 1957- VO6 = 3/10° TO6 = 18

Il persiste une petite lésion maculaire atrophique.

Dans cette observation, le traitement médical a été impuissant, par contre, l'iridectomie a parfaitement normalisé la tension oculaire.

OBSERVATION III

Nous devons cette observation à l'obligeance de Mr. le Professeur DESVIGNES, qui a pu assister à l'accident dont nous rapportons les conséquences.

Le 27 Juillet 1958, Mr. D.... 52 ans, subit une violente contusion oculaire gauche, par projection d'une bulle de

Aussitôt après le traumatisme, apparaissent de vives douleurs ; la vision est trouble, non mesurable avec exactitude. - Une mydriase est immédiatement constatée. -

Il n'y a aucune hémorragie ; le cristallin semble parfaitement en place, l'iris est normal.

La tension oculaire est normale, aux doigts. - Le F.O. est normal.

Pendant quelques jours, les douleurs persistent assez vives, mais tension oculaire et F.O. restent normaux. Aucune lésion anatomique n'est visible.

Le I3 Août 1958, les douleurs augmentent, et l'on constate, pour la première fois :

- un oedème cornéen assez important
- une tension oculaire augmentée : TOD = 50

Il n'y a toujours pas d'hémorragie, ni d'ailleurs aucune autre lésion visible, mais il persiste une mydriase.

Cependant le F.O. est un trouble, en raison de l'oedème cornéen. - L'oeil gauche est normal.

Eserine et pilocarpine sont prescrites en instillations répétées qui abaissent la T.O.

Le 3 Octobre, la pupille est encore en mydriase, et le F.O. est vu ou peu trouble, malgré la parfaite transparence cornéenne.

La vision est de 5 à 6/20

La tension oculaire est de 5/7,5 (30)

L'oeil gauche est toujours normal.

En dehors de ces cas où les phénomènes hypertensifs revêtent l'aspect d'un glaucôme aigu, il en est d'autres où l'hypertonie est passagère et donc beaucoup moins grave.

Telle est l'observation suivante, rapportée par Fromaget

OBSERVATION IV

Chez un homme de 49 ans, un traumatisme oculaire a entraîné de vives douleurs locales et une importante hypertonie.

Il n'y a aucune lésion visible, mais une vaso-dilatation généralisée à tous les systèmes vasculaires de l'oeil.

L'acuité visuelle est faible.

Deux jours après, l'hypertonie fait place à une hypotonie fugace, et la tension oculaire revient à la normale cinq jours après l'accident.

L'acuité visuelle est normale huit jours après le traumatisme, et reste normale depuis lors.

A l'opposé de ces formes où l'hypertonie oculaire survient rapidement après le traumatisme, il en est d'autres où elle apparaît après un délai plus ou moins long.

2° - Hypertonies oculaires post-traumatiques tardives.

OBSERVATION V

Cette observation est rapportée par KN'APP

Un homme de 29 ans reçoit sur l'oeil droit un coup de canne. Deux jours plus tard, l'examen montre :

- une chambre antérieure très plate ; iris et cristallin paraissent normaux mais sont accolés à la cornée.
- une pupille normale avec réflexe photo-moteur normal.
- il n'y a aucune hémorragie
- la tension oculaire est diminuée.

Trois jours après, l'hypotonie oculaire persiste, avec myosis et chambre antérieure vidé.

L'acuité visuelle est cependant 10/10, avec un verre concave de - 5

11 jours après l'accident, le malade se plaint de brouillards visuels, alors que le globe oculaire paraît plus normal, (cornée claire, chambre antérieure réformée). Cependant, l'acuité visuelle n'est que de 2/10° et la tension oculaire est augmentée : T + 1.

Malgré des instillations d'Ésérine toutes les 3 heures, l'acuité visuelle est moins bonne le soir ; la pupille est en mydriase, une injection périkératique apparaît, et l'oeil est plus dur.

Avec { de l'ésérine toutes les 2 heures,
des sangsues à la mastoïde,
et de la morphine,

- la tension oculaire est presque normalisée le lendemain,
- l'acuité visuelle est meilleure,
- la pupille est moins dilatée

Trois jours après, tension oculaire, chambre antérieure et pupille sont normale. - L'acuité visuelle est de 10/10°. Le F.O. est normal.

La guérison se maintenait 5 mois plus tard.

Cette observation est intéressante, parce qu'elle décrit d'abord, (comme le fait remarquer Fromaget qui la relate) un état d'hypotonie oculaire dû, semble-t-il, à l'arrêt presque complet de la sécrétion de l'humeur aqueuse.

Cette hypotonie disparaît peu à peu pour faire place à un état d'hypertonie aiguë.

OBSERVATION VI

Mr. G.... 32 ans, reçoit un coup de poing sur l'oeil gauche le 12 Mars 1950.

Vu le lendemain, l'oeil gauche montre une petite hémorragie sous-conjonctivale à 3 h, et une très discrète injection périkératique.

Il n'y a pas d'hémorragie endoculaire.

Cornée, chambre antérieure, iris, cristallin sont parfaitement normaux.

Le F.O. est bien visible, la tension oculaire est normale.

L'acuité visuelle est de 8/10° avec (0-0,50) - 0,50.

L'oeil droit est normal (acuité visuelle = 9/10° avec - 0,25, F.O. normal).

Cinq mois plus tard, le 17 Août 1950, le sujet revient consulter pour une sensation de gêne dans l'oeil gauche, avec baisse de l'acuité visuelle.

Celle-ci n'est en effet que de 5/20, avec (0-0,25) - 0,75.

L'examen du segment antérieur ne montre rien d'anormal ; le F.O. est normal, mais la tension oculaire est de 35 mm. L'oeil droit est toujours normal.
De la pilocarpine à 1 % est prescrite : 3 instillations par jour.

Le 22 Août 1950, la Tension oculaire est de 24.
Pilo x 2.

Le 10 Septembre 1950, la tension est à 30, l'acuité visuelle n'est que de 4/10° ; les instillations de pilocarpine sont prescrites plus fréquentes (4 fois par jour).

Le 8 Octobre 1950, la tension est à 28.

Le 3 Août 1951, le malade n'ayant suivi aucun traitement pendant 6 mois.

L'acuité visuelle gauche est de 3/10°, la tension oculaire est à 35, et, fait remarquable, l'examen du fond d'oeil montre la présence d'une excavation papillaire, profonds de dioptries, de type glaucomateux, qui n'existait pas lors des examens précédents.

L'oeil droit est toujours normal, en particulier, la pupille ne montre aucune excavation.

Un champ visuel est demandé, qui montre à gauche un rétrécissement des isoptères dans le secteur nasal supérieur.

Une intervention fistulisante, du type Lagrange est envisagée, mais le malade la refuse, ... et n'est pas revu.

Il est exceptionnel d'avoir connaissance de cas de ce genre (certaines observations sont trop imprécises ou trop succintes pour être relatées ici).

Soulignons le caractère unilatéral de l'hypertonie secondaire au traumatisme que nous venons de rapporter, et, l'apparition d'une excavation papillaire également unilatérale, qui posent un problème médico-légal.

B - HYPERTONIES OCULAIRES POST-TRAUMATIQUES AVEC LESIONS ANATOMIQUES EVIDENTES :

Les faits sont beaucoup plus nombreux, et la plupart ont en commun d'avoir été provoqués par de fortes contusions oculaires.

Près de la moitié des observations concernent des hypertonies secondaires à des hémorragies endoculaires, nombreuses sont aussi celles qui s'accompagnent de luxation du cristallin.

1/ - Hypertonies post-traumatiques liées à des hémorragies intra-oculaires

Ces hémorragies peuvent être minimes (simple hyphéma rapidement résorbé). Parfois, au contraire, il existe une véritable inondation des cavités oculaires.

Nous verrons plus loin le rôle de l'hémorragie dans la génèse de l'hypertonie ; du point de vue clinique, cependant, comme le fait remarquer Fromaget, "il semble, qu'il y ait une différence capitale entre les hypertonies s'accompagnant d'une hémorragie légère due à une lésion discrète, et les accès aigus d'hypertension qui surviennent après des lésions des gros vaisseaux".

"Les premières, se rapprochent du glaucome traumatique vrai que nous avons déjà vu. - Les secondes sont des hémorragies intra-oculaires entraînant l'apparition des phénomènes glaucomateux".

"Il y a bien entendu de nombreux cas intermédiaires, où il est difficile de savoir quelle part revient à la contusion elle-même ou à l'hémorragie dans la production de l'hypertension et dans les phénomènes fonctionnels qui l'accompagnent".

De toute façon, nous distinguerons, parmi ces accidents hypertoniques :

- ceux qui, surviennent aussitôt après le trauma, celui-ci ayant provoqué une hémorragie immédiate, primitive,
- et ceux qui apparaissent ou réapparaissent après un certain délai, mais qui sont également liés à la survenue d'une hémorragie secondaire ; on peut ainsi voir des formes en deux ou plusieurs temps, chaque hémorragie nouvelle déclenchant une nouvelle crise hypertensive (que peut précéder parfois une phase d'hypotonie).

Comme nous le verrons, ces formes diffèrent, non seulement par leurs caractères anatomo-cliniques, mais aussi par leur pathogénie et leur pronostic, les hémorragies secondaires paraissant plus redoutables que les hémorragies primitives.

1/ - Hypertonie par hémorragies intra-oculaires

OBSERVATION VII

Mr. M.... 29 ans, reçoit dans l'oeil droit le 10 Mars 1957 un bouchon de champagne "à bout portant".

Il est hospitalisé le lendemain et l'on constate :

- oeil droit rouge, sensible, avec gros HYPHEMA en partie collectée dans la partie inférieure de la chambre antérieure.
- acuité visuelle réduite à une bonne P.L.
- tension oculaire très augmentée, aux doigts.
- à la LAF, un Tyndall hématique, avec peut-être un "avalement" de l'iris en arrière à 11 heures.

L'oeil gauche est normal VO6 - 1 = 9/10°

On fait une R.B. de novocaïne - alcool et prescrit des instillations de pilocarpine toutes les 2 heures.

Le 12 Mars 1917, la tension oculaire a diminué, aux doigts, elle est de 2/7,5 au nomètre, mais la cornée est un peu trouble. Même traitement.

Le 15 Mars, la tension oculaire est toujours augmentée (2/7,5). L'oeil est encore rouge et sensible ; l'hyphéma est en voie de résorption. L'iris se contracte mal, malgré la pilocarpine. -

Le 18 Mars, l'oeil droit est moins douloureux. La P.L. est bonne, sauf dans le secteur nasal inférieur.

La tension oculaire est moins élevée (3/7,5).

A la LAF, trouble cornéen, Tyndall hématique, hyphéma collecté dans le fond de la chambre antérieure ; mydriase.

Le F.O.D n'est pas visible.

Le 21 Mars, le malade compte les doigts à 50 cm.

La T.O. est à 5/7,5.

A la LAF, l'iris est bloqué en demi-mydriase ; il adhère intimement à la cristalloïde antérieure, à 10 h. On voit des filaments d'origine irienne en haut, de 9 h à 3 h., et quelques dépôts de pigments sur la cristalloïde.

Le cristallin a une teinteambrée, plus accentuée qu'à gauche, mais il est bien en place.

Le F.O. est visible : on note une déchirure choroïdienne entre papille et macula.

Le 22 Mars TOD = 6/7,5 TO6 = 7/7,5
Exeat avec pilocarpine 1 % 3 fois par jour.

Le 29 Mars TOD = 3/7,5 TO6 = 8/7,5
Pilocarpine x 8
Diflupyl : 1 goutte un jour sur deux.

Le 3 Avril TOD = 5/7,5 TO6 = 7/7,5
Pilocarpine x 4 - Arrêt du Diflupyl.

Le 20 Avril TOD = 7/7,5 TO6 = 7/7,5
F.O. inchangé - V.O.D. = 1/10° faible -

Le 10 Mai, l'oeil droit est calme ; il y a une atrophie irienne à 11 heures. La déchirure choroïdienne est bien cicatrisée. La rétine est bien en place. Les milieux sont clairs.

TOD 7/7,5 TO6 7/7,5

Etat inchangé le 12 Juillet 1917 VOD = 1/10.

A cette observation d'un cas d'hypertonie ayant duré un mois et demi et compliqué des lésions du F.O. fait suite celle de BADOT [illegible]

OBSERVATION VIII

Un homme de 58 ans, sans aucun antécédent pathologique important, reçoit au cours de son travail un violent coup de marteau sur l'oeil gauche, le marteau ayant rebondi sur l'enclume.

Quelques heures plus tard, il existe une tuméfaction considérable des paupières gauches, avec de vives douleurs, et des ecchymoses sous-conjonctivales.

On constate un hyphèma

La tension oculaire est élevée (60 mm. au SCHIOTZ), mais la baisse de l'acuité visuelle est minime.

L'oeil droit est normal.

Huit jours plus tard, la tension oculaire est à 40.

Après 10 jours, elle est à 30, pour être à 20 14 jours plus tard, avec champ visuel et acuité visuelle normaux.

L'oeil reste normal ultérieurement.

OBSERVATION IX (que nous devons à l'obligeance de Mr. le Docteur JOSEPH.

Le 30 Octobre 1948, Monsieur D.... reçoit une balle de golf sur l'oeil gauche.

Il existe un hyphéma total
la vision est très basse : bonne P.L.
la tension oculaire est très diminuée. - On ne fait aucune instillation médicamenteuse.

Le lendemain, la tension oculaire est très augmentée (aux doigts). La cornée est oedématiée, l'hyphéma est total.

On prescrit de la pilocarpine qui provoque des douleurs effroyables.

On renonce à la pilocarpine et fait une injection rétro-bulbaire de novocaïne quotidienne pendant 3 jours.

La tension oculaire reste très élevée pendant 3 jours, puis revient à la normale pendant une semaine, pendant que le sang se résorbe. On découvre alors une petite irido-dialyse à 12 heures (pouvant expliquer les douleurs dues à l'action de la pilocarpine).

Le 11 Novembre, l'acuité visuelle est de 2/10°. Le champ visuel est bon. Le F.O. est visible mais on constate la présence d'un oedème maculaire.

L'acuité visuelle remonte progressivement à 5/10°. On note une petite opacité cristallinienne sous-corticale antérieure. La T.O. est normale.

Le 12 Juillet 1949, la tension oculaire est normale.
V06 + 2 = 6/10°

Le malade est revu en 1957 avec une cataracte complète et une bonne projection lumineuse ; la tension oculaire est normale.

OBSERVATION X (que nous devons à l'obligeance du Dr. BARTOLI et de Mr. le Professeur DESVIGNES).

Monsieur E.... Bernard, 52 ans, a l'oeil gauche violemment frappé par un bouchon de champagne le 17 Juillet 1958.

Le 18, le lendemain, un important hyphéma occupe presque toute la chambre antérieure.

L'acuité visuelle est réduite à une P.L. - La tension oculaire est normale. On prescrit de l'atropine. - L'oeil droit est normal.

Le 20, le malade se plaint de vives douleurs -
Il y a beaucoup moins de sang dans la chambre antérieure, mais la cornée est trouble et la tension est extrêmement augmentée, le tonomètre de SCHIOTZ marquant 0/7,5 !

Une injection R.B. de novocaïne et d'alcool à 40° est faite. Des instillations horaires de Pilocarpine à 2 % et du Diamox (2 comprimés) sont prescrits.

Le 21, les douleurs ont très diminué, la cornée est claire ; la tension est à 7/7,5.

Le 25, malgré la permanence du traitement (pilo-Diamox), une nouvelle poussée hypertensive se traduit par de violentes douleurs. T.O. = I/7,5.

Une injection rétro-bulbaire de novocaïne - alcool est faite.

Le 28, le malade est examiné par le Pfr. DESVIGNES, qui constate :

- la résorption de l'hyphéma
- une mydriase moyenne, avec pupille irrégulière, sans rupture du Sphincter
- l'absence d'irido-donesis
- le fond d'oeil, vu un peu trouble, semble normal.
- l'acuité visuelle est de 2/10°
- la tension oculaire est à 4/7,5
- l'autre oeil est normal VOD = 10/IO° - DO et FO sont Nx.

Une opération de LAGRANGE est décidée, mais, quelques heures plus tard, une nouvelle poussée hypertensive survient (sans nouvelle hémorragie). La chambre antérieure est très plate, empêchant l'intervention choisie.

Une iridectomie basale est alors faite, qui soulage le malade.

48 heures après, les douleurs apparaissent de nouveau, très violentes. - La tension oculaire est très élevée, aussi le Pfr. DESVIGNES décide-t-il, le 3 Août, l'ablation du cristallin.

Celle-ci est faite à l'anse, sans difficulté.

Les suites opératoires sont normales.

Le 17 Septembre 1958, il persiste un certain degré d'injection périkératique.

Il n'y a pas de précipités ; la cicatrice est bonne. Toutefois la pupille adhère à ce qui semble être une organisation du vitré derrière celle-ci.

Il n'y a pas de P.L. - Le F.O. est invisible. L'oeil droit est toujours normal.

Dans cette observation, l'hypertonie semble due, moins à l'hyphéma (la T.O. était normale au début), qu'à une atteinte de la zonule(la facilité de l'extraction du cristallin plaide pour cette hypothèse) ou des corps ciliaires.

Il est difficile de savoir dans quelle mesure les instillations d'atropine, peu après le traumatisme, ont eu un effet aggravant.

Ce fait appuie toutefois la thèse de certains auteurs qui déconseillent l'usage de l'atropine après une contusion oculaire.

OBSERVATION XI : hyphéma précoce en 2 temps.

L'oeil gauche d'un enfant de 12 ans est traumatisé par la projection d'une flèche à bout caoutchouté. -

Aussitôt après, on constate un hyphéma occupant la moitié de la chambre antérieure.

On prescrit de l'atropine à 1 % et de la vitamine K per os.

Deux jours plus tard, l'hyphéma augmente soudain ; la tension oculaire est très élevée (80 mm) et le demeure malgré tous les traitements prescrits (myotique , coagulants, puis iridectomie basale).

Dix mois après l'accident, l'absence de toute vision et la persistance de douleurs conduisent à l'énucléation.

L'examen histologique du globe montre l'obstruction complète de l'angle irido-cornéen par des synéchies antérieures périphériques. Des synichées postérieures se sont aussi formées entre le cristallin et l'iris dégénéré.

OBSERVATION XII : hyphèma et hémorragie irienne (cas de PANEPINTO)

Un homme de 30 ans est hospitalisé le 22 Juin 1949 pour des douleurs intenses de l'oeil gauche (traumatisé la veille par un coup de fouet), avec malaise général, asthénie, vomissements.

A l'examen, on note :

- outre une ecchymose palpébrale,
- une injection périkératique,
- un oedème cornéen, surtout au centre,
- un discret hyphéma,
- l'iris est en bonne place, mais immobile, en mydriase
- le F.O. est invisible
- il n'y a pas d'exophtalmie, les mouvements oculaires sont normaux.
- l'acuité visuelle est réduite à une bonne P.L.
- enfin la tension oculaire est très augmentée (75 mm)
- l'oeil droit est normal.

Le traitement prescrit comporte des instillations répétées de pilocarpine, des sangsues sur la mastoïde des compresses froides sur la région oculaire.

Le lendemain, les douleurs persistent, la T.O. reste élevée. - On perçoit une suffusion hémorragique de tout l'iris.

On ajoute aux prescriptions de l'ésérine, de la rutine, de la vitamine C.

Le 26 Juin, l'hyphéma et les hémorragies iriennes se résorbent - la tension oculaire ne diminue pas.

Le 29 Juin, les douleurs ont disparu, l'état général est meilleur, mais la tension de l'oeil gauche reste élevée, et sa pupille en mydriase. On alterne pilocarpine et ésérine.

Jusqu'au 14 Juillet, la tension oculaire baisse lentement. L'injection périkératique persiste, discrète, la cornée est bien transparente, mais hypo-esthésique.

La chambre antérieure est de profondeur normale.

L'iris est sub-atrophique, de coloration délavée - Il est immobile, en mydriase.

Le cristallin est transparent, en position normale.

Le F.O. est parfaitement visible et montre une papille excavée en chaudron. Le fond d'oeil droit est toujours normal.

V06 = 1/25° T06 = 40.

Le champ visuel est aboli dans le secteur nasal, limité à 50° dans le secteur temporal.

L'examen gonioscopique montre un angle irido-cornéen complètement bloqué par l'iris en mydriase.

Le 19 Septembre, une cyclodialyse est faite - La T.O. augmente pendant les premiers jours qui suivent, puis diminue progressivement jusqu'à 25.

Cependant au début de Novembre, la tension oculaire gauche est à 40, sans qu'il y ait de douleurs, ni de modification de l'acuité ni du champ visuels.

L'intérêt de cette observation est la constatation, à la gonioscopie de synéchies périphériques qui donnent une explication satisfaisante de l'hypertonie, et au F.O. d'une excavation en chaudron, unilatérale.

OBSERVATION XIII

Nous devons cette observation à l'obligeance du Docteur LE GRAND, de BRUXELLES.

Monsieur D.... 43 ans, subit le 12 Janvier 1958 une violente contusion du globe oculaire gauche par projection d'un morceau de bois.

On note une vaste érosion cornéenne, un hyphéma, une mydriase avec iridoplégie, une tension normale.

On prescrit des pansements chauds, de la pommade à la prednisone, néomycine et pilocarpine en collyre.

Le 13 Janvier, V06 = 2/10° avec - 4,50 (myopsie traumatique) Le F.O. paraît normal.

Le 15 Janvier, l'oeil est calme, sa tension normale. L'hyphéma est résorbé, mais la mydriase persiste - V06 = 4/10° avec - 3

Le 17 Janvier, survient une véritable attaque de glaucome aigu, avec une céphalée intense, des vomissements, un oedème de la cornée. - La tension est à 80 mm.

Le malade est hospitalisé d'urgence ; des instillations de pilocarpine à 4 % sont faites toutes les 10 minutes.

En outre Diamox : 3 comprimés par 24 h.
Méprobamate : 40 cg x 3 par jour

Le 18 Janvier, le malade est très amélioré, la tension est à 55. On fait une rétro-bulbaire d'alcool à 50° et continue le même traitement.

Le 19 Janvier = T06 = 35, les douleurs ont disparu, ainsi que l'oedème cornéen.

Le 20 Janvier T06 = 24 - Le blessé est fait sortant avec un comprimé de Diamox et 1 goutte de pilocarpine à 4 % 4 fois par jour.

Depuis lors, la tension est restée tout-à-fait normale La vision est remontée à 1/10° sans verres.

F.O. et champ visuel sont normaux.

Il s'agit là d'une crise hypertensive secondaire à un hyphéma traumatique, mais retardé de 5 jours par rapport à celui-ci = Le traitement médical a suffi pour amener la guérison.

OBSERVATION XIV

Monsieur V.... 54 ans, reçoit le 12 Janvier 1917 un bouchon de champagne sur l'oeil droit.

Le lendemain, la vision est trouble et l'on constate un petit hyphéma. - Celui-ci se résorbe en quelques jours, et tout rentre dans l'ordre.

Deux mois plus tard, le 9 Mars 1917, la vision est encore un peu trouble. La vision est bonne, cependant : VOD = 9/10°

Il existe un discret oedème cornéen, la pupille est normale.

Le F.O. montre une forte excavation, qui paraît physiologique.

La tension oculaire est augmentée : TOD = 3/7,5 = 35

L'oeil gauche est normal { VO6 - 3 9/10° ; TO6 - 7/7,5 ; F.O. 6 normal

On prescrit de la pilocarpine 1 % x 4 fois.

Le 23 Mars TOD = 3/7,5 TO6 = 7/7,5

A la gonioscopie, l'angle irido-cornéen est absolument normal ; toutefois, le canal de SCHLEMM paraît rempli de sang.
Pilocarpine - Diamox (1/2 comprimé x 3) - gardénal.

Le 30 Mars TOD = 4/7,5 = 30 VOD - 2,50 10/10°
même traitement.

Le 13 Avril TOD = 5/7,5 = 25

Le 27 Avril état inchangé

Le 1° Juin, la vision se trouble de nouveau { TOD = 35 ; VOD = 5/10°
Champ visuel est normal, au GOLDMANN
Pilocarpine x 6 fois.

Le 6 Juin, amélioration TOD = 27 VOD 10/10

Le 3 Août VOD = 9/IO TOD = 30 TO6 = 22

La papille droite paraît un peu plus excavée.

Le 28 Septembre TOD = 32 TO6 = 22
VOD - 3 9/10° VO6 - 3 10/10°

Le 12 Octobre TOD = 28 (avec pilocarpine à 2 %
x 5 fois

Le 6 Novembre TOD = 26 - Champ visuel normal au Goldmann.

Le 14 Décembre TOD = 28 Papille un peu plus excavée
Agrandissement de la tâche de Mariotte.

3/ - Hémorragie secondaire, hypertonie en 2 temps

OBSERVATION XV

Monsieur P.... Jean, 15 ans, reçoit le 6 Juin 1955 une pêche verte sur l'oeil droit.

Examiné le lendemain, celui-ci est le siège d'un hyphéma peu important, qui laisse voir la pupille, ovalaire à grand axe vertébral. Les réflexes pupillaires sont normaux.

Il n'y a pas d'hypertonie, TOD = - 1

Au F.O., des hémorragies choroïdiennes probables en bas, en bas et en dehors, ainsi qu'en haut et en dedans. Pas de déchirure rétinienne.

La vision atteint 7/10 avec - 0,75

L'oeil gauche est normal VO6 - 1 = 10/10e - T.O. et F.O. Nt

On prescrit : Rutascol 2 comprimés par jour
Solurutine une injection quotidienne, pendant 8 j.

Le 15 Juin, surviennent de fortes douleurs oculaires

On constate une importante injection conjonctivale, et surtout un hyphéma qui remplit à peu près toute la chambre antérieure. La vision est réduite à la perception lumineuse. P.L. pas très bonne.
T.O. très augmentée + 3.
Le malade est hospitalisé. On fait une R.B. novocaïne.

Le 17 Juin, l'hyphéma a régressé, la tension oculaire est moins forte. La chambre antérieure est profonde, la pupille en diminue. Le F.O. es inéclairable.

Le 30 Juin, il n'y a aucune douleur ; la chambre antérieure est de profondeur normale, la pupille en mydriase. Le vitré est opaque, le F.O. inéclairable - Bonne P.L. TOD + 1 A la LAF, précipités de pigment hématique, vitré hématique sous-conjonctivale de hyaluronidose.

Le 2 Juillet, le vitré est toujours inondé de sang. Rutascol.

Le 23 Juillet, la pupille réagit faiblement à la lumière, mais le vitré est plein de sang - tension oculaire normale.

Le 2 Octobre, le sang est en partie résorbé, le F.O. est légèrement visible.

Le 22 Octobre, le vitré s'est beaucoup éclairci, la vision atteignant 6/10° avec - 0,50 - T.O. normale.

Le 3 Décembre - Etat analogue - Très gros corps flottants dans le vitré - VOD - 0,50 = 8/10) - Calcium buvable.

Le 7 Décembre, la pupille est normale - On voit encore à la LAF un gros caillot vitréen en OD et en bas - VOD - 0,50 = 10/10°.

Le F.O. droit montre une papille un peu congestive, des veines dilatées, un peu d'oedème ritinien T.O. normales.

L'oeil gauche est normal.

Le 5 Juin 1956 les 2 yeux sont normaux VOD - 0,75 9/10°
TOD normale

Le 7 Septembre 1957, tension, acuité et F.O. étaient parfaitement normaux. On notait cependant une inégalité pupillaire (discrète mydriase droite).

Dans cette observation, l'hypertonie oculaire a été dire à l'hémorragie intra-vitréenne. Celle-ci résorbée, la tension est revenue à la normale.

2/ - Hémorragie précoce, hypertonie tardive.

Parfois encore, il s'agit de malades ayant présenté au moment de leur accident des phénomènes d'hypertonie oculaire aiguë, mais qui paraissaient guéris depuis longtemps :

Tel est le cas rapporté par STOEVER en 1904.

OBSERVATION XVI

Un mineur de 23 ans est atteint à l'oeil droit par un manche de pioche.

48 heures après, existe un hyphéma abondant.
La tension oculaire est élevée, l'acuité est de 5/10°

Le lendemain, survient une nouvelle hémorragie dans la chambre antérieure. - La tension est très élevée, les douleurs sont violentes, l'acuité visuelle est nulle.

Ces phénomènes oculaires persistent malgré les instillations de pilocarpine. Ils conduisent à faire une sclérotomie postérieure qui permet de constater une opacité totale du vitré post-hémorragique, et amène une légère amélioration de l'acuité visuelle.

Huit mois après, survient une nouvelle crise d'hypertonie, coïncidant avec l'apparition d'une nouvelle hémorragie, qui conduit à une nouvelle sclérotomie.

Telles sont quelques unes des modalités d'apparition et d'évolution des hypertonies oculaires secondaires à des hémorragies post-traumatiques.

La description de ces aspects cliniques nous paraît avoir un intérêt autre que purement formel, si nous remarquons les incidences pronostiques sur lesquelles insistent P. THYGESON et C. BEARD.

Ces auteurs notent que la plupart des hémorragies secondaires surviennent chez des personnes âgées.

En outre, sur 34 observations d'hyphémas traumatiques qu'ils rapportent, l'hypertonie oculaire n'est pas signalée dans les cas d'hémorragies précoces et uniques (21 cas.)

Sur ces 21 cas, les résultats définitifs ont été les suivants :

a) - Hémorragie précoce et unique : 21 cas

Acuité visuelle	à 10/10 °	14 cas
"	8/10°	2 "
"	6/10°	2
"	2/10°	1
"	1/10°	1
"	indéterminée	1

soit 18 cas sur 21 atteignant 6/10° ou davantage

b) - Hémorragie secondaire sans hypertonie : 6 cas

Acuité visuelle à	10/10°	5 cas
"	5/10°	1 cas

soit 5 cas sur 6 atteignant 6/10°

c) - Hémorragie secondaire avec hypertonie : 7 cas

Acuité visuelle	à 6/10°	1 cas
"	3/10°	1 "

Simple perception lumineuse (cataracte)	2 cas
Pas de perception lumineuse	1 "
Enucléation pour douleurs irréductibles	2 "

soit 1 cas sur 7 atteignant 6/10°

Pour THYGESON et BEARD, la complication principale de l'hyphéma traumatique est donc l'hypertonie oculaire, surtout lors des hyplémas secondaires.

L'examen de la crase sanguine n'a rien révélé d'anormal lors des 34 observations de cette statistique.

2/ - Hypertonies oculaires liées à des déplacements du cristallin

Elles sont également fréquentes, les déplacements du cristallin pouvant être évidents ou discrets.

Ces derniers peuvent passer inaperçus, d'où l'importance d'un examen attentif, à la recherche des signes de subluxation :

- outre l'iridodonésis et la hernie du vitré, qui signent l'existence d'une large rupture de la zonule,
- le pli semi-circulaire de l'iris,
- l'inégalité de profondeur de la chambre antérieure,
- le non-parallélisme des tranches lumineuses que donne la lampe à fente sur la cornée et la face antérieure du cristallin,
- la déformation de la pupille, avec Correctopie,
- une modification de la réfraction.

Très souvent, d'ailleurs, la présence d'une hémorragie dans la chambre antérieure ne permet de découvrir ces signes qu'après le délai dû à sa résorption.

Ce sont surtout les luxations dans la chambre antérieure, complètes ou non, qui entraînent une hypertonie, avec parfois, selon les cas, irido dialyse, inversion de l'iris, déchirures de l'iris, mydriase.

L'observation suivante est particulièrement evocatrice.

OBSERVATION XVII

Monsieur P.... 55 ans, est atteint par un coup de manivelle dans l'oeil gauche, et vient consulter le lendemain 7 Avril 1917 pour des douleurs intenses qu'accompagne un état de malaise général.

A l'examen, l'oeil est rouge, avec une injection périkératique prononcée.

La cornée est trouble, mais laisse voir une chambre antérieure très plate et un petit hyphéma.

Il existe une irido-dialyse de 3 h à 5 h, par où fait saillie un bouchon de vitré, bien visible à la LAF, malgré l'oedème cornéen.

L'acuité visuelle est basse : perception des mouvements de la main à 30 cm. - Le F.O. n'est pas visible.

La tension oculaire est élevée 1/7,5
L'oeil droit est normal.

Une injection RB. de novocaïne et d'alcool à 40° calme les douleurs, et l'on prescrit vitamine K, Rutascol, gardinal à doses filées, pilocarpine à 2 % toutes les heures.

Le 8 Avril, la chambre antérieure est toujours plate, la pupille est immobile, en demi-mydriase, déformée en ovale.

L'hyphéma a un peu régressé, mais les douleurs ont reparu, aussi vives.

La T.O. est à 0,5/7,5, l'oeil est dur comme une bille ; la pilocarpine semble augmenter les douleurs.

Un essai de dilatation est fait à la néosynéphrine. Il permet de voir la luxation antérieure et nasale inférieure du cristallin.

La tension oculaire baisse un peu (2/7,5). On prescrit du Diamox (2 comprimés), des instillations de néosynéphrine et d'atropine.

Le 9 Avril, le malade souffre encore ; la tension oculaire reste élevée, à 2/7,5.

On décide l'extraction du cristallin - Celle-ci est faite à l'anse, sans incident, et l'on s'efforce de reposer l'iris, à l'endroit de l'irido dialyse.

Le 10 Avril, le malade ne souffre pas.

18 Avril - Les suites opératoires sont normales

25 Avril, la tension de l'oeil gauche paraît stabilisée à 8/7,5.

Il existe une petite bride irienne à 4 h.
VO6 (25° + 3) + 10 = 1 à 2/10 f.

Le 12 Juin TO6 = 6/7,5 TOD 7/7,5
VO6 (25 + 2,50) + 10 - 3/10° TOD = 10/10

A la LAF, la cornée est claire il y a de petits précipités très fins sur la Descemet - La bride irienne persiste. Le FOB est bien visible ; il paraît normal.

D'autres observations concernent des subluxations avec ou sans cataracte surajoutée.

OBSERVATION XVIII (que nous dirons à l'obligeance du Docteur LEGRAND de Bruxelles).

Monsieur M.... Marcel, 36 ans -

Accident du 8.10.57 ; contusion de l'oeil gauche avec plaie sourcilière bénigne et hyphéma, mydriase traumatique, subluxation temporale postérieure du cristallin avec hernie antérieure du vitré et déchirure verticale de la choroïde. Vision = perception lumineuse.

Après 8 jours, apparition d'un glaucome aigu qui cède à la Pilocarpine en 48 heures avec vision remontée à 2/10.

Le 15.11.57, nouvelle poussée glaucomateuse (tension 45) plus ou moins contrôlée par les myotiques et le Diamox. Les épisodes d'hypertension et de normalisation se suivent de semaine en semaine jusqu'en fin Décembre 57, époque à laquelle le blessé est hospitalisé à Bruxelles et pris en observation. Malgré un traitement médical intensif, l'hypertension persiste aux alentours de 40/45 et on décide de pratiquer un iridencléisis le 2.1.58.

L'intervention est très bien tolérée et le blessé sort de la Clinique après une semaine avec une tension normalisée à 22. Cette tension n'a plus changé depuis lors et la vision est stabilisée à 6/10 avec (C - 1,50)

Le champ visuel montre un rétrécissement concentrique léger à 35°.

L'oeil opéré montre actuellement un colobome irien opératoire avec enclavement supérieur de l'iris et vésicule filtrante.

Le cristallin est légèrement subluxé en arrière du côté temporal avec hernie, entre la lentille et le bord de l'iris d'une frange verticale de vitré, la membrane hyaloïde étant restée intacte.

Le fond d'oeil montre une déchirure linéaire verticale de la choroïde en dehors de la macula et s'étendant sur 5 diamètres papillaires.

Il n'y a pas d'excavation papillaire.
L'accident a été consolidé le 1° Avril 1958 avec une IPP. de 8 %.

OBSERVATION XIX

Monsieur S..... David 35 ans, est blessé par la décharge d'un pistolet tamponneur qui contusionne son oeil droit.

Le lendemain, 5 Février 1957, on note :

- une plaie superficielle de la paupière supérieure droite
- une plaie conjonctivale, non transfixiante à 6 L.
- la chambre antérieure est profonde, avec un petit hyphéma
- l'iris est déchiré à 2 h, avec un peu de sang sur la cristalloïde.
- Le F.O. n'est pas éclairable
- la Tension oculaire est augmentée - T + 1

On prescrit { pilocarpine x 4 fois
{ auréomycine x 6 fois
{ pénicilline 1 A. 1000.000°

La radio montre l'absence de tout corps étranger. L'oeil gauche est normal.

Le 6 Février, la chambre antérieure est pleine de sang, l'iris invisible. La tension oculaire droite est très augmentée (aux doigts T + 3).
On fait une injection R.B. de novocaïne - alcool, qui calme les douleurs, mais entraîne un gros ,

Le 8 Février, la chambre antérieure commence à s'éclaircir, elle n'est pas aplatie. La tension oculaire est normale.

Le 10 Février, la plaie conjonctivale est cicatrisée, l'hyphéma en bonne voie de résorption. La tension oculaire est un peu augmentée.

Le 12 Février, la mydriase persiste malgré les instillations de pilocarpine, et laisse voir un cristallin cataracté et subluxé en bas et en dedans. La tension oculaire est très augmentée = 2/7,5 ; même traitement.

Le 14 Février TOD = 8/7,5

Le 18 Février TOD = 3/7,5 = 35

Le 21 Février léger oedème cornéen. Cristallin mal visible - TOD = 40. On décide l'extraction du cristallin.

Celle-ci est faite le 22 à l'anse, sans incidents - Atropine.

Le 27 Février, l'oeil droit est indolore. Il n'existe qu'une très faible lueur pupillaire.

Le 4 Mars, la tension oculaire est normale. On distingue des masses hémorragiques brûnatres organisées dans le vitré.

Le 11 Mars, T.O. normale. - F.O. inéclairable - VOD = bonne P.L.

Le 12 Mars, la tension oculaire remonte, on arrête l'atropine et prescrit de la pilocarpine (3 fois par jour).

Le 16 Mar, état inchangé - Pilocarpine x 4 fois - Diamox (2 comprimés)

Le 18 Mars, la tension oculaire est normale.

Jusqu'au 15 Avril, la tension oculaire demeure normale.
VOD (45-6) + 8 1/10°.
L'examen à la LAF montre qu'il persiste un peu de sang dans la partie inférieure de la chambre antérieure.

Le F.O.D. est visible, malgré le trouble du vitré. - La papille a une excavation, qui semble à la limite de physiologique.

Le 19 Avril, la tension oculaire droite remonte à 35.
TO6 = 15

De Mai à Novembre 1957, la tension oculaire reste stable, entre 18 et 22 mm, et l'acuité visuelle remonte quelque peu, pour atteindre 3/10° le 7 Novembre.

Le 14 Avril 1958 TOD = 12 TO6 = 9
VOD = 4/10° au trou sténopéïque
VO6 = 10/10°

Le vitré est clair, sauf dans le bas, où l'on voit une zone brunâtre. La papille droite est un peu plus excavée que la gauche.

Cette observation met en relief des poussées d'hypertonie manifestement dues à des causes différentes.

- la première semble liée aux hémorragies (hyphéma et hémorragie du vitré.
- la seconde paraît due à la subluxation du cristallin, puisqu'elle survient au cours de la résorption de l'hyphéma, et disparaît avec l'extraction du cristallin.

Dans l'observation suivante, nous allons voir, au contraire, que l'extraction du cristallin ne suffit pas à normaliser la tension.

OBSERVATION XX (que nous devons à l'obligeance de Mr. le Professeur OFFRET)

Monsieur F... 42 ans, est hospitalisé le 6 Novembre 1954, pour une contusion oculaire gauche provoquée par le heurt d'un morceau de bois 15 jours auparavant.

L'oeil gauche est très rouge, avec cercle périkératique marqué. Il existe une érosion cornéenne para-centrale, dans le quadrant nasal inférieur, avec hyper-esthésie au centre. - Le parenchyme cornéen est à peine embrée. On ne voit pas de plaie perforante, ni d'hyphéma, mais un discret Tyndall.

La pupille est aréflexique, ovalaire, en demi-mydriase, malgré des instillations d'ésérine et de pilocarpine depuis la veille.

Le cristallin est subluxé en bas, transparent.
Le vitré est clair.
Le F.O. est vu un peu trouble, la papille est normale, avec une excavation physiologique

VO6 - 2 = 4/10°, au trou sténopéïque VO6 = 6/10°

Le tonus est augmenté aux doigts T + 2
l'oeil droit est normal
VOD = 10/10°
TOD - TOD R S

Le 13 Novembre, la tension oculaire gauche est un peu moins forte, mais encore élevée.

Le 16 Novembre, l'extraction du cristallin est faite à l'anse issue de vitré peu abondante.

Le 22 Novembre, l'oeil gauche est de nouveau dur et douloureux. On fait une injection R.B. de novocaine et hyaluronidase.

Le 25 Novembre, la tension est normale et le demeure jusqu'en Décembre.

Le 4 Décembre, une petite boule de vitré faisant hernie à travers la plaie à 1 heure est réséquée aux ciseaux. - Pointes de feu sur la plaie. Malade sortant le surlendemain avec une tension coulaire normale.

Le 16 Décembre, le malade revient, se plaignant de pesanteur oculaire à gauche.

L'oeil gauche est hyperhémié. Il existe à la LAF une buée épithéliale avec quelques vacuoles, et deux plis horizontaux intra-parenchymateux à 2 h et à 9 h. Nombreux précipités pigmentés

Le vitré bombe dans la chambre antérieure.
Le F.O. est éclairable, mais les détails ne sont pas visibles.
VO6 112 4/10° faible TO6 augmentée

Le 23 Décembre, la tension oculaire n'ayant pas baissé, une cyclo-diathermie est faite sur l'hémiglobe inférieur, après dissection conjonctivale.

Le 27 Décembre, le tonus oculaire est normal, la cornée est claire.

Le 2 Janvier 1915, la tension est basse (TO6 = 8) - Il existe un léger Tyndall, et un trouble fin du vitré.

Le F.O. semble normal ; on aperçoit les traces des boules de la cyclo diathermie.

Le 27 Janvier, l'oeil gauche est encore rouge ; sa vision est descendue à 2/10° - Tyndall vitré trouble.

On prescrit des instillations de cortisone.

Le 8 Février, l'oeil est beaucoup moins rouge. Pas de Tyndall. T.O. peu augmentée : TO6 + 1 - Même traitement.

Le 3 Mars, la tension de l'oeil gauche, toujours un peu rouge, est un peu plus élevée que celle de l'oeil droit.

Il existe une tendance à l'ascension de l'iris, et des adhérences irido-vitréennes organisées. - Le vitré est pigmenté et un peu trouble.

FOG normal. On continue la cortisone.

Le 5 Mai, l'état de l'oeil gauche est plus satisfaisant : il est calme et indolore. - La tension en est normale, l'uvéïte semble guérir.

VO6 (0 + 3) + 12,50 = 8/10°

OBSERVATION XXI

Monsieur P.... 68 ans est hospitalisé le 30 Décembre 1957 pour des douleurs oculaires droites consécutives à la projection d'une pierre.

L'oeil est dur, douloureux, avec une ulcération cornéenne prenant la fluorescéïne.

Le 2 Janvier 1958, les douleurs sont moins vives, mais l'oedème cornéen persiste.

Le 3 Janvier, les douleurs s'accroissent, la tension est très élevée. A la LAF, il y a un gros oedème cornéen ; le cristallin semble gonflé et subluxé (iridodonésis).

Il existe un Tyndall évident, sans synéchies ni précipités importants.

La chambre antérieure est un peu diminuée dans sa profondeur. Pilocarpine x 6 - Ésérine - Diamox x 3

Le 4 Janvier, une ponction de la chambre antérieure ne montre aucun élément anormal ; l'oedème cornéen disparaît.

Le 6 Janvier TOD = 2/7,5 TOG = 10/7,5
Mauvaise P.L. dans le champ nasal droit.
Cataracte totale droite.

Le 9 Janvier TOD = 5/7,5

Le 11 Janvier, on voit bien le cristallin subluxé et cataracté - TOD = 5/7,5

Le 13 janvier TOD = 3/7,5 on décide l'ablation du cristallin à l'anse.

Celle-ci est faite le 15 Janvier : seul le noyau du cristallin est extrait, sans qu'il y ait d'issue de vitré On fait ensuite une sclérectomie antérieure, réduit l'iris, et fait un recouvrement conjonctival.

Le 20 Janvier TOD6 = 11/7,5

Le 21, léger Tyndall à la LAF - Petite synéchie à 9 h, que rompt une sous-conjonctivale d'adrénaline.

Fine membranule - Hypotonie oculaire.
La fistule fonctionne bien.

Le 25 Février, l'état oculaire est satisfaisant. On note cependant une petite opacification du vitré antérieur

VOD + 10 = 5/10° TO6 = 12/10°
TOD normale TO6 normale

Quand le cristallin est luxé en arrière, l'hypertonie oculaire est bien moins constante ; souvent même, il y a hypotonie.

En tout cas, l'élévation de l'ophtalmotonus est moins immédiate et moins aiguë.

Il peut y avoir aussi éclatement de la capsule du cristallin dont les masses libérées dans la chambre antérieure viennent obstruer l'angle irido-cornéen.

En d'autres cas, c'est la cataracte traumatique qui, en l'absence de toute luxation, semble être la cause de l'hypertension qui survient alors plus tardivement, comme le montre l'observation suivante.

OBSERVATION XXII recueillie dans le service de Mr. le Dr. MORAX.

B... Joël, 6 ans vient consulter le 16 Juin 1955 pour des douleurs oculaires droites d'apparition brutale, avec vomissements, photophobie.

Sept semaines auparavant, la pointe de ciseaux avait provoqué une plaie cornéenne profonde et une cataracte traumatique. Le traitement médical avait amené la cicatrisation de la plaie.

La tension oculaire était jusqu'àalors normale.

A l'examen du 16 Juin, l'oeil droit est rouge, très douloureux et très dur.

La tension oculaire est en effet de 100 m.m. au tonomètre de BAILLIART.

Dernière la cornée trouble on devine le cristallin cataracté. L'oeil gauche est normal.

On intervient immédiatement sous anesthésie générale.

Après incision à la pique, on discise la cristalloïde antérieure.

Les masses cristalliniennes sont évacuées et la chambre antérieure est lavée sous contrôle de la lumière de WOOD.

Une synéchie antérieure ne peut être sectionnée.
Pénicilline - Atropine.

Le 20 Juin, l'oeil est indolore ; la tension est basse aux doigts. L'hypertonie est modérée, la chambre antérieure est plate.

La pupille est en myosis, on constate la présence de quelques débris capsulaires dans l'aire pupillaire.

Le 24 Juin, la pupille est excentrée en bas et en dedans. Il y a de nombreuses masses dans l'aire pupillaire ; certaines adhèrent à la face postérieure de la cornée.

Une portion de l'iris les accompagne, ébauchant une synéchie antérieure.

On constate des néo-vaisseaux dans les masses et la portion centrale de la cornée.

La tension oculaire est normale.

L'enfant quitte l'hôpital et n'est revu que trois mois plus tard.

Le 19 Septembre, l'oeil est blanc, indolore, très hypotone. La cornée est plate, la P.L. mauvaise

Il existe une petite synéchie antérieure. Atropine.

Le 5 Janvier 1956, l'enfant ne souffre pas, mais est photophobe. VOD = O

L'oeil droit, en voie d'atrophie, est très mou.

Le 12 Janvier, une éviscération est faite, avec mise en place d'une olive.

Le 15 Janvier, la cavité est en bon état.

Le 25 Janvier, l'oeil gauche est un peu photophobe, mais normal au biomicroscope.

VO6 = 5/10°

Le 12 Septembre 1917, bonne cavité - VO6 = 7/10°

On peut rapprocher de cette observation certains glaucomes post-opératoires par blessure de cristallin (lors d'une iridectomie), mais qui sortent du cadre de notre sujet.

Les plaies pénétrantes peuvent d'ailleurs entraîner une hypertonie tardive,-qu'elles soient sans corps étranger intra-oculaire, mais provoquant une irido-cyclite, une synichie antérieure, un décollement rétinien avec formation de brides.

- qu'elles soient avec un corps étranger qui, par sa seule présence, peut être à l'origine d'une hypertension tardive.

OBSERVATION XXIII

Mr. P... 59 ans, est hospitalisé à TENON le 7 Février 1958, pour un glaucome absolu, secondaire à une plaie perforante par éclat de verre plusieurs années auparavant.

VOD = 0.

Il existe une forte injection périkératique, une cornéenne. L'oeil est dur et très douloureux.

L'oeil gauche est normal - V06 + 0,50 = 8/10° F06 RAS

L'énucléation est faite le 8 Février et l'examen histologique montre :
- cristallin projeté en avant
- iris et corps ciliaire très atrophiques
- la racine de l'iris adhère en avant à la cornée, mais pas en arrière au cristallin.
- la cornée est tantôt amincie, tantôt épaissie par une infiltration oedémateuse ou hyaline.
- rétine atrophique
- pas de foyer inflammatoire aigu.

Nous citerons encore une observation d'hypertonie oculaire d'apparition tardive après une contusion du globe, que relate HERMANN dans sa thèse.

OBSERVATION XXIV

Mr. R... 5 ans a subi le 27 Décembre 1908 une contusion de l'oeil droit par une fléchette caoutchoutée.

Le 7 Janvier 1909, il n'y a pas de douleurs, mais l'examen montre que la chambre antérieure est presque entièrement remplie par une masse blanchâtre convexe, régulière qui peut s'imposer pour le cristallin cataracté et luxé, avec une encoche sur le bord externe.

Il n'y a aucune trace de plaie pénétrante, que l'accident, étant donné la nature de l'agent vulnérant, ne pouvait d'ailleurs déterminer.

Il existe une très faible injection péri-kératique. Il n'y a pas d'hémorragie, la tension oculaire est normale. La vision de l'oeil droit est réduite à une bonne projection lumineuse.

Il s'agit donc d'une cataracte par contusion due à la rupture de la cristalloïde antérieure, avec envahissement de la chambre antérieure par les masses cristalliniennes gonflées et opacifiées.

L'oeil gauche est normal V = 1
On instille par précaution de la pilocarpine dans l'oeil droit.

Le 16 Janvier, les masses cristalliniennes sont en voie de résorption, surtout sur le bord externe.
La tension est normale - Aucune douleur.

Le 16 Février il ne reste plus qu'un très petit débris cristallinien dans la partie inférieure de la chambre antérieure. La pupille est libre avec une légère membranule permettant de voir, le fond d'oeil qui paraît normal

La tension oculaire paraît un peu plus élevée que de l'autre côté, et l'oeil blessé tend à diverger.

Le 15 Avril, les masses cristalliniennes sont complètement résorbées.

La membranule adhère en un point du bord pupillaire. La pupille réagit faiblement à la lumière. L'acuité visuelle est de 1/4 avec + 12. La tension est normale, ainsi que le F.O.

Le 20 Octobre 1910, Depuis 18 mois, l'enfant n'a souffert d'aucune douleur, mais les parents se sont aperçus que l'oeil droit a grossi depuis deux mois environ.

On constate en effet un agrandissement de la fente palpébrale, une distension régulière de la sclérotique, avec amincissement de la région ciliaire qui a une teinte bleuâtre.

La cornée est un peu floue, la chambre antérieure est profonde, la pupille en large mydriase, mais elle se contracte bien sous l'action de la pilocarpine.

Il n'y a pas d'injection vasculaire, mais la tension oculaire est élevée.

Il existe à la périphérie 3 foyers cicatriciels d'atrophie choroïdienne et une profonde excavation glaucomateuse de la papille avec atrophie, et veines rétiniennes un peu volumineuses.

Après correction de l'aphakie, l'acuité est réduite à compter difficilement les doigts à 0 m 20.

La partie interne du champ visuel est abolie.
De la pilocarpine est prescrite.

Le 3 Novembre, la pupille est bien rétrécie, mais la vision oculaire reste élevée.

Le 5 Janvier 1911 la cornée est claire, la pupille bien contractée. La tension est encore élevée, mais moindre qu'au début. Aucune douleur.

Le 19 Octobre 1911. Les instillations de pilocarpine ont été interrompues depuis 6 mois ; la cornée est claire, la mydriase persiste, les milieux sont très limpides. L'oeil n'a pas augmenté de volume.

La perception lumineuse est mauvaise, l'enfant ne peut plus compter les doigts.

Avril 1913. L'aspect de l'oeil droit est identique, la pilocarpine a été supprimée depuis longtemps.

Cependant, la tension oculaire est sensiblement noramle.

Le 30 Septembre 1930 (21 ans depuis l'accident), l'oeil droit est volumineux, avec segment antérieur aminci. La cornée est grande, la chambre antérieure profonde. L'hypertension persiste sans douleur ni irritation, La pupille est large. - Les milieux sont limpides. L'atrophie papillaire est complète, avec une profonde excavation.

Cette observation est très intéressante car tous les signes d'un glaucome chronique (mydriase, baisse de l'acuité visuelle, rétrécissement nasal du champ visuel, excavation papillaire, et augmentation de l'ophtalmotonus) sont apparus plusieurs mois après un traumatisme peu violent, suffisant toutefois pour avoir déterminé l'éclatement de la capsule du cristallin.

Pour clore ce chapitre des hypertonies oculaires consécutives à des traumatismes directs du globe oculaire nous citerons, afin de donner une idée de leur fréquence, la statistique de CHINAGLIA, qui porte sur 124 cas de contusions oculaires.

Avec hypotonie	23 cas,	soit 18,5 %
Sans variation de la T.O.	50 cas,	soit 40,0 %
Avec hypertonie	54 cas,	soit 41,5 %

Ces 54 cas d'hypertonie se classent comme suit :

- 31 hypertonies secondaires à de graves lésions endoculaires (soit 25,2 %)
- 20 hypertonies transitoires, avec guérison clinique et fonctionnelle (soit 16 %)
- 3 hypertonies sans lésion ou globe, chroniques (soit 2,4 %)

II - HYPERTONIES APRES TRAUMATISMES NON OCULAIRES

A - TRAUMATISMES ORBITAIRES.

L'hypertonie oculaire y présente des caractères spéciaux qui la distinguent totalement des précédentes.

En effet, elle est due le plus souvent, comme nous le verrons plus loin, à la stase sanguine rétro-oculaire, qui peut donner l'apparence d'un glaucome congestif.

Les trois observations suivantes ont été rapportées par MAGITOT

OBSERVATION XXV

Le 24 Mars 1917, le soldat V... 34 ans, tombe dans la zone d'explosion d'un obus, avec fracture de jambe, écorchure de la face, et double hématome des paupières, surtout à gauche.

On note l'existence d'hémorragies sous-conjonctivales, surtout à gauche.

Les mouvements oculaires sont normaux.
Les cornées sont normales, en transparence et en sensibilité.
Les chambres antérieures sont plates.
Les pupilles sont normales ; il n'y a pas d'irido donésis
Les fonds d'yeux, bien visibles, sont normaux.
VOD = 1/2 VOG = 2/3
TOD = 35 TO6 = 70 (au tonomètre de SCHIÖTZ).
Le soir même, TOD = 30 ROG = 40

Le 26 Mars, même aspect oculaire, mais TOD = 22
TO6 = 22

Le 27 Mars TOO6 = 14 { VOD = 2/3 ; VO6 = 1

Ainsi, l'hypertonie oculaire a cédé rapidement sans instillations de myotiques, pendant que l'acuité visuelle est revenue à la normale.

Il s'est agi probablement, selon MAGITOT, d'une gêne mécanique transitoire à la circulation de retour, et d'hypertonie oculaire par dilatation choroïdienne passive.

OBSERVATION XXVI

P... 32 ans, est frappé le 17 Mars 1917 au-dessous de l'orbite droite par la culasse d'un canon, ce qui donne un volumineux hématomes palpébral cachant complètement l'oeil droit.

Le 21 Mars, on observe une petite plaie contuse au niveau de la région sous-orbitaire. La région jugale est tuméfiée, ecchymotique. Les paupières sont distendues par un important hématome, mais leur gonflement n'empêche pas l'examen du globe.

La palpation montre l'existence d'un emphysème sous-cutané, mais la crépitation ne dépasse pas la région orbito-faciale.

Il existe une légère protusion de l'oeil droit, mais les mouvements sont normaux.

La cornée est transparente, la chambre antérieure est normale. On ne voit aucune hémorragie intra-oculaire.

Le F.O. est normal, mais la tension oculaire est

élevée : TOD = 45

Quant à l'oeil gauche, il est en divergence, depuis plusieurs années ; des taies cornéennes anciennes ne lui permettent qu'une acuité de 18 1/5°. Le FO6 est normal. TO6 = 12.

Des radiographies du crâne et de l'orbite ne montrent rien d'anormal.

Le 22 Mars	TOD = 40	TO6 = 13	
Le 24 Mars	TOD = 25	TO6 = 12	VOD = 1/4
Le 26 Mars	TOD = 15	TO6 = 12	VOD = 1/2
Le 28 Mars	TOD = 13	TO6 = 13	VOD = 1

L'emphysème a disparu dès le 24 Mars, l'hématome palpébral est en voie de résorption mais est encore bien visible le 28 Mars.

Pour MAGITOT, il est logique d'attribuer l'augmentation transitoire du tonus oculaire au gonflement des tissus péri-oculaires. En effet, la courbe tonométrique ne marque aucun saut, mais une chute lente et régulière, au fur et à mesure de la disparition de l'emphysème. Il s'est agit d'une hypertonie passive.

OBSERVATION XXVII

Le soldat P... 41 ans, est frappé par une branche d'arbre sur la région temporo-orbitaire droite, le 15 Novembre 1916.

Le 17 Novembre, on note un petit hématome de la région externe du sourcil, pas d'ecchymose ni de Chemosis.

Les mouvements oculaires sont normaux.

La chambre antérieure est profonde, la cornée lactescente (sa sensibilité est diminuée).

La pupille est en semi-mydriase ; le réflexe photo-moteur est absent, mais il existe une légère contraction à la convergence.

L'iris est fortement hyperhémié, avec un léger filet de sang du côté externe. L'oeil gauche est normal.

TOD = 40 TO6 = 25 Pilocarpine x 4 fois dans l'oeil droit

Le 19 Novembre, le F.O.D. est parfaitement visible et normal. La vision est basse (voit la main à 0,50 m). TOD = 40

Le 21 Novembre, TOD = 30 ; la chambre antérieure est toujours un peu trouble, avec un léger caillot sur la face antérieure de la racine de l'iris, à 9 H.

Le 22, le caillot n'est plus visible, mais l'humeur aqueuse est encore trouble - TOD = 23 TO6 = 14.

Le 25 Novembre, TOD = 14 TO6 = 22. On arrête la pilo

Le 27, TOD = 45 TO6 = 23 On instille de nouveau la pilocarpine

Le 28, TOD = 60 TO6 = 20

Le 30 TOD = 60 TO6 = 20 Le F.O.D. est difficilement éclairable. L'examen radiographique montre une fracture transversale de l'orbite au niveau de l'insertion du malaise et du temporal.

Le 3 Décembre, TOD = 70 TO6 = 18 Pilo + ésérine OD

Jusqu'au 17, la tension oculaire droite reste à 70, malgré les myotiques. Aussi fait-on le 17 une paracentèse de la chambre antérieure au couteau de DE GRAEFE, en produisant une lente détente.

Le 19 Décembre, TOD = 30 TO6 = 19
Le 20 " TOD = 70 TO6 = 21
Le 23 " TOD = 40 TO6 = 18
Le 25 " TOD = 30 TO6 = 19

La chambre antérieure est redevenue normale, la cornée est transparente, le F.O.D. est éclairable. On y voit une papille décolorée, avec une légère excavation.

Le 4 Janvier 1917, la papille a des bords flous, étalés, avec une auréole d'exsudats grisâtres. - Les vaisseaux sont étroits.

L'acuité visuelle est toujours aussi mauvaise. Le Champ visuel est éteint partout, sauf dans un segment nasal. Il y a un scotome central absolu.

On sent un petit cal osseux de la paroi orbitaire, à travers les téguments, dans la région de la fracture.

Le 6 Janvier, TOD = 23 - Le blessé doit être évacué. Il n'est pas revu depuis.

Ainsi, remarque MAGITOT la tension oculaire était assez élevée, dès le lendemain de traumatisme. - Les myotiques la font tomber à la normale, mais cette chute n'est que momentanée.

La Tension oculaire remonte à un niveau plus élevé, malgré les myotiques, pour ne cèder qu'à une paracenthèse de la chambre antérieure. Celle-ci est cependant suivie d'une nouvelle poussée hypertensive transitoire.

Cette hypertonie sans rémission pendant dix jours a suffi pour produire des lésions indélébiles sur les fibres optiques, et le champ visuel se rétrécit au point de ne persister que dans un étroit secteur nasal inférieur, ce qui est exceptionnel.

La papille ne s'est pas excavée, mais s'est décolorée, contrairement à ce qui avait semblé apparaître le 25 Décembre.

MAGITOT relate dans les Annales d'oculistique d'autres observations de contusions orbitaires : les unes entraînent également une hypertonie (un cas s'accompagne de dilatation veineuse au F.O.), les autres provoquent au contraire une hypotonie transitoire.

B - TRAUMATISMES CRANIENS

Il est possible, quoi que rare, de constater l'apparition d'une hypertonie oculaire après un traumatisme crânien.
Leur existence reste discutée et leur mécanisme controversé.

Citons cependant l'imposante statistique de CHAVIRA, établie à l'hôpital JUAREZ, de MEXICO :

Sur 2543 traumas crâniens, l'auteur observe

- 28 cas d'hypertonie oculaire bénigne et passagère
  1 cas de glaucôme aigu décompensé
- 15 cas de "glaucome traumatique secondaire", dont 5 après luxation du cristallin (3 dans la chambre antérieure, et 2 dans le vitré).

Hormis les cas où l'hypertonie est due à une luxation du cristallin qu'explique volontiers la violence du choc, la plupart des auteurs contestent l'existence du glaucome traumatique véritable par traumatisme crânien.

Il s'agit le plus souvent, semble-t-il, de sujets prédisposés (glaucomateux ignorés jusqu'alors) chez lesquels le choc physique et psychique du traumatisme a joué un rôle favorisant.

L'observation suivante, que nous avons recueillie dans le service de Mr. le Dr. MORAX, plaide en ce sens.

OBSERVATION XXVIII

Madame B... Marie-Louise, 61 ans, est hospitalisée le 20 Mars 1956 pour un trauma crânien de la région fronto-pariétale gauche, sans fracture ni perte de connaissance.

Cependant la blessée se plaint de céphalée frontale et de douleurs péri-orbitaires gauches, ainsi que d'une baisse visuelle gauche.

Le 28 Mars : VOD + 1,50 9/10° VO6 + 1,50 9/10°
Les pupilles sont normales.
LAF Oeil droit : gérontoxon.
Oeil gauche : légère injection ciliaire, chambre antérieure très plate. Cristallin normal.
TO6 3/7,5
TOD 9/7,5
Le F.O.D. est normal.
Au F.O.6. on aperçoit les pulsations spontanées de l'artère centrale de la rétine.
La gonioscopie montre à gauche un angle irido-cornéen fermé.
Le champ visuel gauche ne montre pas de contraction des isoptères ni de scotome. Il y a cependant des troubles de la sommation spatiale pour les isoptères centraux.
On prescrit : pilocarpine 1 % x 3 fois
gardénal 0,01 x 5 fois

Le 9 Avril T06 = 6/7,5

Le 19 Avril T06 = 5/7,5

Le 30 Mai T06 = 6/7,5

Le 24 Octobre T06 = 4/7,5 Pilocarpine x 4 fois

Le 3 Février 1958 V06 + 2 10/10° Aucun signe inflammatoire
T06 = 1/7,5 Pilocarpine toutes les heures - Diflupyl x 2 fois par semaine

Le 4 Février T06 = 9/7,5

Les fonds d'yeux droit et gauche montrent des papilles normales, des vaisseaux cuivrés, une capillarose disséminée.

Le 4 Mars, après une vive contrariété, nouvelle poussée hypertensive :
T06 = 1/7,5 - Pilocarpine et Diflugyl ramènent la tension à la normale en 24 heures.

Nous rapporterons également un cas de DEL RIO CABANAS, relaté par MARIN AMAT.

OBSERVATION XXIX

Un ouvrier de 32 ans a tombé d'une échelle, est l'objet d'un important traumatisme temporal droit, avec de vives hémicranies droites.

Le lendemain matin, il se plaint de violentes douleurs oculaires, avec sensation désagréable de plénitude de l'oeil droit qui apparaît congestionné.

Le soir même, à 19 h., c'est le tableau d'un glaucome aigu typique avec
- injection péri-kératique, mydriase
- trouble cornéen
- chambre antérieure peu profonde
- vision 1/6°
- tension oculaire = 75 mm.

Les myotiques en instillations répétées ramènent l'état oculaire à la normale en 3 jours.

L'état du fond d'oeil droit et de l'oeil gauche n'est pas précisé.

Remarquons que ces deux observations décrivent l'apparition d'une poussée hypertensive du même côté que le traumatisme, fait du reste très inconstant dans les publications françaises et étrangères.

C - TRAUMATISMES A DISTANCE

Le rôle déclenchant du traumatisme y est encore plus discuté. On trouve dans la littérature quelques observations de crises d'hypertonie oculaire secondaires à des traumatisme thoraciques, abdominaux, osseux, comme les cas.

- de TERSON (étranglement herniaire)
- de NEGRE (luxation de l'épaule).

Nous en rapprocherons les glaucomes aigus secondaires à une intervention chirurgicale, auxquels a été consacrée la thèse de Melle. GOUSSARD dont nous donnons les deux observations suivantes :

OBSERVATION XXX

Monsieur A... 50 ans, est opéré le 24 Mars 1957 d'appendicite aiguë.

Le soir même, il se plaint de vision trouble de l'oeil droit, avec douleurs et rougeur ; il est traité par des instillations de sulfate de Zinc.

L'examen oculaire fait le lendemain par un ophtalmologue conduit au diagnostic de glaucôme aigu ; une injection rétro-bulbaire de novocaïne - alcool est faite - De la pilocarpine est instillée, 6 fois par jour.

Le 26 Mars, le malade souffrant toujours, et l'hypertonie oculaire n'ayant pas cédé, une iridectomie est faite.

Le 27 Mars, l'oeil est indolore et détendu. Les suites opératoires sont normales.

OBSERVATION XXXI

Madame L... 57 ans, est opérée le 23 Février 1954 d'une tumeur du rein gauche nécessitant une néphrectomie.

L'examen histologique montre qu'il s'agit d'une tumeur bénigne du bassinet, avec un abcès franc bien limité du cortex rénal.

La malade a reçu avant l'intervention une injection de morphine (un centigramme) et une injection d'atropine (un quart de milligramme). L'anesthésie est faite au pentothal et à l'éther.

Les suites-opératoires sont normales, sauf au point de vue oculaire.

Le 25 Février, la malade se plaint de douleurs oculaires et péri-orbitaires gauches, avec larmoiement.

L'oeil gauche est rouge. Il est traité par l'argyrol en collyre.

Les jours suivants, les signes oculaires s'atténuent. Seule une impression de voile persiste devant l'oeil gauche.

Le 13 Mars, la malade est montrée à un ophtalmologue pour douleurs oculaires avec vision d'anneaux colorés autour des points lumineux.

VOD = 4/10° T06 = 3/10°
TOD = 27 T06 = 100

A la LAF, on observe une buée épithéliale avec petite taie centrale sur la cornée gauche.

Le réflexe photo-moteur est aboli.

Au fond d'oeil gauche, se voit une excavation papillaire avec vaisseaux déjetés du côté nasal et veines dilatées.

Au fond d'oeil droit, quelques signes du croisement.

Traitement : injection R.B. de novocaïne - alcool
pilocarpine toutes les heures } dans les
ésérine huileuse matin et soir } 2 yeux
gardénal à dose filée.

Le 15 Mars, TOD = 19 T06 = 13

Les jours suivants, la tension oculaire reste normale, avec une goutte de pilocarpine toutes les 2 heures dans l'oeil gauche.

Le 21 Juillet, la malade revient consulter pour des douleurs oculaires gauches.

T06 = 50 TOD = 23
V06 + 1,25 = 4/10° VOD + 1,25 10/10°

Au biomicroscope, la cornée est trouble, il existe un Tyndall discret, l'iris est rigide. On voit quelques dépôts pigmentés sur la cristalloïde antérieure.

Au FOG excavation papillaire, veines dilatées
La malade est hospitalisée avec { ésérine x 2 fois / pilocarpine x toutes les heures dans l'oeil gauche.

et pilocarpine x 2 fois dans l'oeil droit.

L'état oculaire s'améliore rapidement, et la tension reste stable les jours suivants.

La malade quitte le service le 4 Août avec une goutte de pilocarpine 4 fois par jour dans l'oeil gauche
2 fois " " " droit.

Melle. GOUSSARD a réuni dans sa thèse 24 observations de glaucomes aigus secondaires à des interventions aussi variées que :

- réduction de fracture de l'extrêmité supérieure de l'humérus
- réduction de luxation du coude
- opération de HALSTEDT
- hystérectomie totale
- cholécystectomie
- extraction dentaire.

Un certain nombre de ces observations concernent des sujets connus comme étant déjà glaucomateux, et les crises hypertoniques décrites sont assez souvent bilatérales.

Cependant il est intéressant de noter, dans presque tous les cas cités, l'apparition de l'hypertension oculaire du même côté que l'intervention chirurgicale, ou bien leur prédominance de ce côté, dans les formes bilatérales.

PATHOGENIE DES HYPERTONIES OCULAIRES POST-TRAUMATIQUES.

Nous rappelerons tout d'abord les éléments du mécanisme régulateur de l'ophtalmotonus.

Ensuite, nous verrons les constatations expérimentales, anatomo-pathologiques, gonioscopiques et tonographiques qui permettent d'orienter les déductions pathogéniques.

Celles-ci seront exposées pour chacun des principaux types d'hypertonie oculaire post-traumatiques que nous venons de décrire.

I - LE MECANISME REGULATEUR DE L'OPHTALMOTONUS

Les trois composantes principales du tonus oculaire sont les facteurs circulatoires hydraulique et nerveux.

A - LE FACTEUR CIRCULATOIRE

Pour MAGITOT, l'ophtalmotonus est une question essentiellement mécanique, régit exclusivement par la plus ou moins grande réplétion des vaisseaux de l'uvée, en toute indépendance de la production ou de l'élimination de l'humeur aqueuse.

Nous verrons plus loin que cette opinion est mise en défaut par les travaux modernes, basés sur les constatations gonioscopiques.

L'uvée est un tissu érectile, véritable réservoir sanguin dont l'état de réplétion doit cependant se ressentir de la pression existant dans les troncs vasculaires qui l'alimentent.

Il existerait, pour WESSELY, un certain parallélisme entre la tension artérielle générale et le tonus oculaire ; chez l'animal, on a pu faire varier à volonté ces deux éléments.

Cependant l'oeil se défend contre les modifications tensionnelles grâce au système d'auto-régulation qui s'exerce au niveau des petites artères précapillaires et lui confère ainsi une large indépendance vis-à-vis de la pression générale.

La circulation veineuse joue également un rôle important : la ligature des jugulaires, l'élévation de la tension veineuse intra-crânienne par anévrysme du sinus caverneux ou exophtalmose pulsatile donnent une élévation de la tension oculaire.

Le traumatisme apporte des modifications hémodynamiques régionales (lésions orbitaires et oculaires) qui altèrent la circulation veineuse de retour et la vaso-motricité de l'oeil.

B - LE FACTEUR HYDRAULIQUE

La seconde composante de l'ophtalmotonus est la pression de l'humeur aqueuse, et il est classique de lui assigner un rôle régulateur de la tension oculaire.

LEBER pense que l'humeur aqueuse est le siège d'un véritable courant. Elle serait sécrétée et excrétée de manière continue, puis évacuée dans la région du trabeculum de l'angle scléro-cornéen par le canal de SCHLEMM.

Si, sous l'action d'une cause quelconque, il y a augmentation de la quantité de sang circulant dans l'oeil, et augmentation de la perméabilité capillaire, à l'accroissement de la circulation correspond une production plus grande d'humeur aqueuse.

La tension oculaire est ainsi, selon MAGITOT, la résultante des rapports existants entre le sang circulant dans le système uvéal et l'humeur aqueuse ; ces rapports s'établissent au niveau de la paroi des capillaires qui fait fonction de membrane semi-perméable.

La tension oculaire aurait pour valeur la pression hydrostatique du sang diminuée de la différence existant entre la pression colloïdo-osmotique du plasma et la pression de l'humeur aqueuse (DUKE-ELDER).

Plus récemment, DUKE-ELDER et DAWSON, reprenant l'étude de l'ophtalmotonus, attribuent l'activité sécrétoire à l'épithélium du corps ciliaire ; ils supposent que la tension oculaire serait la résultante de la pression hydrostatique des capillaires uvéaux et de la pression osmotique de l'humeur aqueuse.

C - LE FACTEUR NERVEUX

L'oeil est innervé par des fibres d'origine diverse :

1/ - Le sympathique fournit le système vaso-constricteur, comme l'ont démontré BROWN-SEQUART et CLAUDE BERNARD - (Cette vaso-constriction s'exerce sur les artères, les veines et les capillaires).

La section du sympathique cervical produit des phénomènes oculo-papillaires, palpébraux, vaso-moteurs, trophiques et sécrétoires.

D'après les expériences faites chez l'animal et les interventions chirurgicales tentées sur l'homme, il est possible de conclure que la section du sympathique cervical agit sur la tension oculaire ; ce sont en fait des modifications peu importantes et fugaces, et généralement dans le sens d'une augmentation de l'ophtalmotonus.

L'action du sympathique se fait également sentir sur l'humeur aqueuse.

La section du trijumeau provoque le passage de l'albumine dans l'humeur aqueuse. NICATI et LODATU, étudiant le passage de la fluorescéine dans celle-ci, ont vu qu'il était rendu plus précoce par la section de sympathique cervical ; cependant l'excitation du sympathique donne les mêmes résultats, ce qui semble montrer que la composition normale de l'humeur aqueuse est sous la dépendance d'un équilibre sympathique parfait, et que toute modification de cet équilibre retentit sur sa composition, et donc sur la tension oculaire.

2/ - L'action inverse, parasympathique, est exercée par des fibres du trijumeau ; son excitation, au niveau de sa racine, à la sortie de la protubérance, ou après le ganglion de GASSER, provoque une hypertonie oculaire dont le mécanisme est encore obscur. (F. FRANCK, DOYON, VON HIPPEL) - VON HIPPEL et GRUMBERGER, la mettent sur le compte d'une vaso-dilatation choroïdienne, tandis que WILHAND et SAENGER pensent à une action réflexe.

Ce résultat n'est pas obtenu par l'excitation du bout périphérique sectionné. Pour provoquer une hausse certaine de la tension oculaire, il faut exciter les terminaisons sensitives elles-mêmes, résultat que l'on obtient en agissant sur la cornée ou l'iris.

Pour MARIN AMAT, cette excitation augmente aussi la perméabilité endothéliale et la transsudation d'humeur aqueuse.

Dans sa thèse, HARTMANN étudiant l'effet de la neurotomie rétro-gassérienne, notait dans la plupart des cas une diminution de la tension oculaire du côté opposé, notte surtout le deuxième ou le troisième jour après l'intervention.

Le para-sympathique agit par son intermédiaire classique, l'acétyl-choline, dont l'action est favorisée par la création d'histamine in situ, sous l'effet de l'excitation des terminaisons nerveuses sensitives.

Il existe donc une opposition entre le sympathique et le trijumeau, la section de celui-ci diminuant tension artérielle locale et tonus oculaire, la section de celui-là les augmentant.

MAGITOT pense que l'ophtalmotonus est influencé par les mêmes centres qui règlent la pression artérielle rétinienne et par les diverses substances mises en circulation dans le sang et agissant sur la perméabilité des capillaires uvéaux.

Aux influences lointaines des centres médullaires, se superposerait l'action plus puissante des centres parenchymateux ou intra-muraux. Dans le globe oculaire, ce rôle semble appartenir aux cellules ganglionnaires réparties par petits groupes dans la choroïde (ganglions de MULLER bien décrits par AGABABOFF, et depuis par de nombreux histologistes).

Ainsi, la constance du volume de l'humeur aqueuse et du sang assurant la réplétion de la uvée est assurée par un mécanisme comprenant un appareil endoculaire et un centre régulateur.

L'appareil endoculaire est formé de trois parties :
- le corps ciliaire, qui produit l'humeur aqueuse,
- l'angle irido-cornéen qui en permet l'évacuation,
- les vaisseaux choroïdiens.

Le centre régulateur serait pour ELWIN le noyau d'EDDINGER-WESTPHAL ; pour VOS, il serait au niveau de la racine mésencéphalique du trijumeau.

De ce centre les voies afférentes seraient les fibres pré-ganglionnaires para-sympathiques des cellules du ganglion ciliaire, puis les fibres des nerfs ciliaires allant jusqu'à l'angle de la chambre antérieure au système veineux, au corps ciliaire et aux vaisseaux de la choroïde. Le médiateur chimique en serait l'acétyl-choline.

Les voies afférentes seraient les voies sensitives du trijumeau qui jouerait ainsi, pour la régulation de l'ophtalmotonus, le rôle du nerf de HERING dans la régulation de la tension artérielle.

La stimulation des terminaisons sensitives du trijumeau serait sous la dépendance de la libération d'histamine, avec ses conséquences habituelles : dilatation capillaire, stase sanguine, oedème tissulaire, hyperproduction d'humeur aqueuse riche en protéïnes, toutes conditions qui déterminent une augmentation de la tension oculaire.

Peuvent donc entraîner une hypertonie oculaire les lésions suivantes :
- diminution de la capacité du centre régulateur à réagir aux excitations périphériques.

- lésions du sympathique
- lésions du trijumeau

II - DONNEES EXPERIMENTALES.

Plusieurs auteurs se sont efforcés de reproduire des modifications ophtalmotoniques analogues à celles qui sont observées lors de contusions accidentelles.

1 - C'EST EN 1908 que les premiers travaux de ce genre ont été conduits par CANQUE.

L'animal utilisé était le lapin -, la contusion étant provoquée par un marteau de caoutchouc.

Les observations de CANQUE sont intéressantes :

- Une hypertonie oculaire élevée survient immédiatement après le traumatisme, et se maintient plus d'un quart d'heure, même après la mort.

- L'examen méthodique des yeux fixés au formol et inclus au collodion montre, non seulement l'absence d'hémorragies dans les milieux oculaires, mais encore l'intégrité des membranes, sans infiltration hémorragique.

2 - EN 1921, PISER ET DUTHIL FONT DES CONSTATATIONS ANALOGUES.

Ils traumatisent des yeux de lapin au moyen d'une tige d'acier, et observent une brève hypertonie oculaire, suivie d'une phase de légère hypotonie.

3 - MAIS C'EST EN 1924, QUE LES TRAVAUX EXPERIMENTAUX LES PLUS POUSSES ONT ETE FAITS PAR G. LEPLAT.

Cet auteur a étudié systématiquement les variations de la tension oculaire, de la teneur en albumine de l'humeur aqueuse, et de la pupille, ainsi que les phénomènes vasculaires consécutifs à la contusion d'yeux de lapin et de chien.

La contusion est provoquée par un pistolet d'enfant où un ressort à boudin, préalablement comprimé, est brusquement relâché par le déclic de la gâchette, et projette en se détendant une flèche terminée par une extrêmité sphérique et lisse qui frappe l'oeil.

La force du ressort est constante ; la distance de la cornée à la flèche est règlable.

Les lapins ne sont anesthésiés que par quelques instillations d'holocaïne à 2 %.

Les chiens reçoivent aussi des instillations d'holocaïne et un peu de chlorhydrate de morphine en injection sous-cutanée une demi-heure avant l'expérience.

La tension oculaire est prise avec le tonomètre de SCHIOTZ.

a) - Variations de la tension oculaire

LEPLAT s'est efforcé de ne provoquer que des traumatismes assez légers pour respecter l'intégrité anatomique de l'oeil.

Chez le lapin, la contusion provoque régulièrement une hypertonie d'apparition parfois très brusque, au cours de la minute qui suit le choc.

La tension oculaire passe de 25 à 40, 50 et même 60 mm. de mercure à 5 à 15 minutes.

Après 30 à 40 minutes, elle descend lentement pour être normale une heure après le choc, puis elle baisse encore pour revenir enfin à son niveau initial.

Fait remarquable, il y a également hypertonie de l'oeil témoin (réaction consensuelle). Cette hypertonie débute aussitôt après le trauma, elle s'élève synchroniquement à celle de l'oeil contus, mais son ascension est moindre (au plus 35 à 40 mm). Elle baisse ensuite pour atteindre assez vite le niveau initial qu'elle dépasse de peu pour le retrouver après de petites oscillations.

Chez le chien, les résultats sont moins réguliers. L'anesthésie morphinique semble perturber les réactions qui diffèrent d'un animal à l'autre.

La contusion donne cependant toujours une élévation nette du tonus oculaire, suivie d'une phase prolongée d'hypotonie.

L'oeil témoin suit rarement cette évolution ; il présente plus souvent de l'hypotonie d'emblée. Par contre, l'absence d'anesthésie, ou l'expérience sur un oeil enflammé au préalable et douloureux donne une réaction hypertonique manifeste de l'oeil témoin.

Chez le lapin et le chien, la même contusion après des instillations répétées de pilocarpine à 2 % provoque l'apparition d'une faible hypertonie ; l'hypotonie qui lui succède est plus prolongée et plus marquée.

L'oeil témoin garde une pression beaucoup plus constante.

b) - Variations de la teneur en albumine

L'albumine est dosée par la méthode de MESTREZAT (1922) à l'acide trichloracétique, après prélèvement par ponction de la chambre antérieure au moyen d'une aiguille fine enfoncée d'un coup net (la ponction lente congestionne l'oeil, augmente le taux de l'albumine et influence l'ophtalmotonus).

La contusion élève la teneur en albumine de l'humeur aqueuse des deux yeux. Dans l'oeil contus, la teneur augmente de façon plus proportionnelle à la force et au nombre de coups portés, qu'à l'intensité de la réaction hypertonique.

Le taux de l'albumine peut s'élever ainsi de 0,2 °/°° à 6, 8, 10, et même 20 °/°° (l'humeur aqueuse peut alors se coaguler spontanément.)

- Dans l'oeil témoin, le taux de l'albumine s'élève aussi (jusqu'à 2 à 3 °/°°) même si la tension oculaire ne varie pas.

L'apparition de l'hyperalbuminose n'est pas immédiate.
- Son maximum s'établit 20 à 30 minutes après le traumatisme. On peut la rendre visible par la fluoresceïne, injectée préalablement, sous la peau de l'animal. Cette technique évite la ponction de la chambre antérieure et permet de suivre les phases de l'hyperalbuminose sans interrompre la tonométrie.

c) - Variations de la pupille

On constate le plus souvent un myosis spasmodique, même s'il y a mydriase cocaïnique préalable. Ce myosis est presque immédiat, mais transitoire, et sans support avec les variations de la tension oculaire.

d) - Phénomènes vasculaires

La congestion de l'oeil est moins marquée chez le lapin que chez le chien, mais elle persiste plus longtemps.

e) - L'effet de l'instillation préalable de divers médicaments a été étudiée par Leplat

- l'atropine a peu d'effets
- la novocaïne supprime la réaction consensuelle.
- l'adrénaline supprime la phase hypertensive et augmente la phase hypotensive dans les 2 yeux.
- la dionine réduit considérablement les troubles post-contusionnels dans les 2 yeux.

III - DONNEES ANATOMO-PATHOLOGIQUES.

1 - MACROSCOPIQUES

L'examen d'un oeil énucléé après une contusion de moyenne intensité montre différentes anomalies.

- la conjonctive est congestionnée
- la pupille était en myosis (la mydriase survient du fait de l'énucléation
- la section équatoriale du globe montre les procès ciliaires congestionnés, sous forme d'une collerette de stries radiaires nettement rouges.
- Parfois une hémorragie s'étale dans les espaces supra-choroïdiens vers l'ora serrata.
- La fluoresceïne injectée sous la peau préalablement au traumatisme est accumulée dans les espaces rétro-iriens périphériques, alors même qu'elle n'est pas encore visible dans la chambre antérieure.
- le vitré est parfaitement clair.

L'examen de l'oeil témoin ne montre qu'une congestion des procès ciliaires presque au même degré que dans le globe contus.

Il est curieux de signaler que, dans un cas où le coup avait frappé l'oeil excentriquement, la congestion de l'oeil témoin n'intéressait que le secteur correspondant symétriquement à la région lésée. (L'oeil contus montrait une congestion également répartie, mais une hémorragie marquait le secteur atteint).

2 - MICROSCOPIQUES

a) - Lapin tué dix minutes après contusion de l'oeil droit.

- Oeil blessé : l'uvée est congestionnée, ses vaisseaux sont distendus. Les procès rétro-iriens sont oedématiés, gonflés par de la sérosité coagulée dans les mailles du tissu conjonctif. Leurs vaisseaux bourrés de globules rouges ne semblent rompus en aucun point. L'épithélium des procès rétro-iriens est soulevé par de nombreuses petites vésicules ; en certaines places il est détaché et la couche épithéliale est parfois interrompue.

- Oeil témoin : il n'y a qu'un léger oedème de quelques procès les plus internes, sans vésicules ni lésions perceptibles de l'épithélium.

b) - Lapin tué dix sept minutes après la contusion

De grosses vésicules soulèvent l'épithélium des procès situés derrière la base de l'iris. Quelques-unes sont ouvertes.

L'oedème des procès rétro-iriens est marqué. -

Les chambres antérieures et postérieures sont remplies par exsudat coagulé par le fixateur en un fin réseau

c) - Lapin tué une heure après la contusion

Les lésions des procès sont identiques, mais les vaisseaux iriens sont plutôt rétrécis.

L'oeil était hypotendu au moment de la mort. Cependant les hautes cellules claires qui recouvrent les procès sécrétoires montrent des signes manifestes d'activité (vacuoles intracellulaires, protoplasme chargé de grains et de filaments lipoïdes

d) - Lapin tué 6 heures après la contusion

L'épithélium des procès rétro-iriens est encore soulevé par de grosses vésicules, mais l'oedème du tissu conjonctif est moins considérable.

e) - Lapin tué 7 jours après le choc

Les procès sont encore distendues par un léger oedème. Quelques vésicules persistent encore, mais paraissent

f) - Oeil de lapin contus 14 jours, puis de nouveau 10 minutes avant l'énucléation.

Il semble que la première contusion ait rendu l'oeil très sensible, car l'oedème des procès rétro-iriens est formidable.

L'oedème des procés rétro-iriens est donc la lésion la plus caractéristique de l'oeil contus. Pour Leplat, elle est sous la dépendance, peut-être partielle, mais certainement importante d'une irritation du trijumeau.

Il en est de même des altérations observées dans l'oeil témoin.

L'hypotonie oculaire coïncide, pour cet auteur, avec un accroissement de la sécrétion ou de la dialyse ciliaire, et ne provient donc pas d'une inhibition de cette fonction.

On ne peut donc admettre que l'hypersécrétion, de l'humeur aqueuse est cause de l'hypertonie oculaire qui suit le choc.

Par contre, les aspects histologiques semblent montrer que la perméabilité de la membrane uvéale atteint son maximum au niveau des procès ciliaires, chez le lapin

Aussi Leplat considère-t-il que la réaction hypertensive de l'oeil contus est sous la dépendance de phénomènes vaso-moteurs réflexes.

Alors que, pour WETERS, CALA, URIBE TRONCOSO l'hyper-albuminose due au traumatisme empêcherait la filtration par l'angle irien, pour Leplat, l'hyper-albuminose qui suit l'augmentation de la tension oculaire, ne peut être la cause de celle-ci.

D'ailleurs l'oeil témoin est également le siège d'hyper-albuminose, même quand la réaction ophtalmotonique a été nulle ou hypotensive.

En outre, comme pour les variations de la tension oculaire, l'élévation de l'albuminose, de l'oeil témoin est diminuée ou supprimée par la narcose, l'adrénaline, et augmentée par une sensibilité plus grande de l'oeil contus, ce qui témoigne aussi du rôle de l'irritation des nerfs sensitifs et de leurs réactions réflexes.

Les phénomènes vaso-moteurs seraient ainsi responsables des modifications constatées par un traumatisme, ce qui confirme les déductions de Magitot dans son travail de 1918.

Cette instabilité de la vaso-motricité se retrouve du reste lors des traumatismes crânio-cérébraux. Le travail de WORMS (1923) montre que, chez eux, la rétine participe à ces troubles circulatoires.

Nous rapprocherons des travaux de LEPLAT ceux de SCHMIDT et DE DECKER, ainsi que ceux de L. WEEKERS.

SCHMIDT et de DECKER contusionnent l'oeil de lapins par chute d'un poids tombant d'une hauteur variable.

Ils constatent dans l'oeil contusionné une première phase très courte d'hypotension, puis une hypertonie brève, suivie d'une nouvelle hypotension, qui se prolonge pendant plusieurs jours, quand la contusion a été violente.

Pour les auteurs, les phases réactionnelles consécutives sont dues à des modifications de la paroi même des vaisseaux de l'uvée.

Quant à L. WEEKERS, il étudie les modifications de l'ophtalmotonus chez le lapin, par cautérisation ignée de la sclérotique.

Celle-ci provoque une hypertonie immédiate durant 4 à 5 heures pour faire place sans transition à une hypotonie allant jusqu'au collapsus.

Il existe une congestion énorme de la choroïde (qui peut décupler son épaisseur, puis un exsudat, très abondant, faisant irruption sous la rétine qu'il décolle ; l'élimination excessive d'humeur aqueuse provoque enfin l'hypotonie.

Le fait intéressant, pour nous, est que l'hypertonie de l'oeil cautérisé s'accompagne d'une répercussion analogue sur la tension de l'oeil témoin - (réaction ophtalmotonique consensuelle).

Il s'agirait d'une réaction vaso-motrice transmise d'un oeil à l'autre, mais il est nécessaire de provoquer, comme lésion initiale, une congestion accentuée de la choroïde ; lorsque les lésions se limitent au segment antérieur de l'uvée, la répercussion sur l'autre oeil est nulle ou du moins échappe à l'examen.

Cette notion est comparable aux réactions vaso-motrices immédiates constatées dans le membre symétrique d'un membre lésé (exp. de F. ALBERT sur le chien - 1923).

Elle peut contribuer notamment à expliquer les hypertonies oculaires secondaires à des traumatismes crâniens ou à distance.

Ces travaux expérimentaux ne manquent pas d'intérêt. - Cependant les tonographies et les examens gonioscopiques faits en série dans de nombreux cas de glaucomes ont permis de préciser bien davantage le mécanisme intime des hypertonies oculaires, traumatiques ou non.

Nous citerons ici les travaux de FRANCOIS, TRANTAS, DELMARCELLE et R. WEEKERS -, CYRO DE REZENDE et QUIROZ SALGADO.

IV - GONIOSCOPIE

La gonioscopie permet seule en effet, selon FRANCOIS, de voir les délabrements dus à une plaie ou à une contusion de l'angle irido-cornéen, ainsi que les dégâts occasionnés au niveau de ce dernier, par les traumatismes du segment antérieur de l'oeil. Cependant l'absence de toute lésion visible ne signifie pas intégrité de l'oeil

Contusion du globe oculaire

Nous ne pouvons mieux faire que citer, étant donné leur intérêt, plusieurs passages du rapport de cet auteur.

"Dans les cas récents de contusion de l'oeil, et à condition évidemment que la chambre antérieure ne soit pas complètement remplie de sang, on peut observer des tâches hémorragiques au niveau de l'angle irido-cornéen et de la racine de l'iris.

Lors de la résorption d'un hyphéma, l'humeur aqueuse peut prendre une coloration jaunâtre, et dans ce cas, l'angle sera également coloré en jaune (SALZMANN)

Dans les cas anciens, surtout, s'ils ont présenté un état inflammatoire qui a duré quelque temps, on peut trouver des gonio-synéchies plus ou moins nombreuses et plus ou moins étendues, ainsi qu'une pigmentation du trabéculum scléro-cornéen et du corps ciliaire.

N. TRANTAS et N. TRANTAS ont noté dans une observation : des plaques hémorragiques, des caillots, des excroissances grisâtres sur la bande de trabéculum scléral. Celles-ci avaient disparu complètement après quelque temps, laissant à leur place une surpigmentation importante.

Ils ont vu ainsi des adhérences angulaires, une néo-vascularisation, une répulsion du corps ciliaire, une iridodialyse, etc...

A la suite d'un trauma, il y avait un arrachement de la cristalloïde antérieure sous forme d'une bande transparente qui s'insérait au milieu de la bande de trabéculum scléral

Dans une autre observation, de forte contusion du globe par un éclat de bois, TRANTAS remarque à la gonioscopie "un élargissement de la bande ciliaire inférieure, sans excavation de la bande du trabécule scléral. Cette destruction en rigole du tissu recouvrant la région du canal de Schlemm explique la cause de l'apparition de l'hyphéma et des taches hémorragiques.

Dans deux cas de contusion du globe qui s'étaient accompagnés d'hémorragies intra-oculaires, BUSACCA a observé, au niveau de l'angle camirulaire, un tissu cicatriciel consécutif à l'organisation d'hémorragies ou d'exsudats. Dans un de ces cas, il y avait en outre de larges brides de tissu conjonctif cicatriciel qui étaient tendues entre la cornée et la partie périphérique de la face antérieure du cristallin, mise à un par une destruction localisée de l'iris. Ces brides devaient être dues à l'organisation des caillots sanguins.

Plaies perforantes intéressant l'angle irido-cornéen

On trouve presque toujours dans ce cas, poursuit François, un enclavement ou des adhérences de la racine de l'iris à la plaie cornéo-sclérale, d'où obstruction à ce niveau de l'angle irido-cornéen.

Dans une observation de BUSACCA, l'iris s'était pelotonné dans l'angle et soudé à la plaie, simulant ainsi un colobome traumatique. A ce niveau, l'épithélium était ectropionné et adhérait à la partie centrale du trabéculum scléro-cornéen.

Dans une observation de François, il existait une petite plaie sclérale concentrique au limbe de 7 h à 8 h, distante du limbe de 1 mm. Cette plaie avait les lèvres bien coaptées, mais la pupille était déformée en poire et un peu attirée vers elle. A la gonioscopie, on observait une synéchie trabéculaire aussi large que la plaie sclérale ; elle s'insérait au milieu du trabéculum scléral en arrière de l'anneau de SCHWALBE - en dehors de cette synéchie, l'angle était tout-à-fait normal.

Irido-dialyse traumatique

Elle peut être partielle ; dans ce cas on observe un élargissement très prononcé mais limité de la bande ciliaire.

Elle peut être totale, et dans ce cas courte ou longue. Si elle est courte les procès ciliaires restent inaccessibles au regard. Si elle est longue, les parois seront bien visibles .

Cyclo-dialyse traumatique

SALZMANN a décrit le premier son aspect gonioscopique, distinguant une forme incomplète et une forme complète.

Dans la forme incomplète, la bande ciliaire de l'angle devient deux à trois fois plus large. Cet élargissement, ordinairement limité en longueur, se trouve le plus souvent du côté nasal, où le corps ciliaire présente une coloration plus claire et montre des stries méridionales rouges d'origine hémorragiques.

Dans la forme complète, la bande ciliaire est également très élargie ; elle est perforée d'orifices irréguliers à travers lesquels on aperçoit la couleur blanche de la face interne de la sclérotique.

Quant à la tonographie, on sait que cette technique est précieuse pour la mesure de la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse.

Utilisée conjointement à la gonioscopie, elle permet de mieux saisir les causes de certaines hypertonies, comme le montre le tableau suivant, établi par DELMARCELLE et R. WEEKERS.

EXAMEN GONIOSCOPIQUE ET MESURE DE LA RESISTANCE A L'ECOULEMENT

DANS 21 CAS D'HYPERTONIES OCULAIRES POST-TRAUMATIQUES.

Numéro des Observations	Lésions principales	Ancien. du trauma	Gonioscopie	R	T.O.
1): 4729/53	Contusion ; pas de lésion visible	40 j	Angle normal	81	35 mm
2): 2311/50	Corps étranger profond entretenant une irritation torpide	80 j	Gonio synéchies annulaires fixées à l'éperon scléral sur tout le pourtour	9	34
3): 5941/54	Perforation limbique avec hernie du corps ciliaire. Hyphéma important mais transitoire	31 j	Angle ouvert sur 280 iris attiré en avant sur 80° Vaste synéchie trapézoïdale	16	40
4): 937/56	Hyphéma peu important, transitoire	7 h	Angle ouvert Sang de 4 h à 8 h. Capillaires radiaires dilatés dans le trabéculum ciliaire	8,9	30
5): 263/52	Hyphéma transitoire (5 mm)	9 j	Angle largement ouvert	14,5	35
6): 2149/56	Hyphéma récidivant remplissant la chambre antérieure	23 j	Le trouble de la cornée empêche la gonioscopie	16	37
7): 4642/I6	Hyphéma Migration pigmentaire importante Synéchies postérieures	26 j	Angle large granulations pigmentées dans le 1/3 inférieur Fines goniosynéchies dans la moitié inférieure	12,7	34
8): 6140/54	Hyphéma important mais transitoire	33 j	Nombreuses goniosynéchies masquant le trabéculum ciliaire	19	39
9): 3792/56	Un peu de sang en suspension dans la chambre antérieure Mydriase traumati-	33 j	Séries de petites gonio-synéchies	8,1	24

10): 6119/54	Hyphéma transitoire remplissant la C.A.	46 j	Nombreuses goniosynéchies - Feutrage de l'angle	12	25
11): 3464/53	Hyphéma transitoire	6,4 m	Goniosynéchies trabéculaires à 12 h - Multiples goniosynéchies fines et très postérieures	14	45
12): 449/55	Subluxation antérieure du cristallin	8 j	Angle partout formé sauf de 6 à 8 h où il est très étroit	11,2	47
13): 3597/51	Hyphéma de 3 mm. Subluxation du cristallin - Hernie du vitré dans la chambre antérieur à 12 h	20 j	Goniosynéchies de 10h à 11h.iris très bombé de 7 h à 8 h - Surcharge pigmentaire	11,8	26
14): 5221/53	Subluxation du cristallin	44 j	Angle fermé sur 180° - goniosynéchies débutantes	31	42
15): 318/53	Subluxation du cristallin - Cataracte traumatique	1 an	Angle largement ouvert, mais encombré de particules pigmentées	78	54
16): 3247/52	Luxation postérieure du cristallin	1 an	Angle ouvert partout, très pigmenté une goniosynéchie trapézoïdale	81	32
17): 2253/55	Luxation du cristallin	15 ans	Angle ouvert, mais très feutré une goniosynéchie à 11 h.	15	47
18): 77/30	Mydriase rigide - Cataracte traumatique	22 ans	Gonioscopie non pratiquée	19	45
19): 2422/46	Décoloration de l'iris - Résorption du cristallin	33 ans	Angle large partout, comblé par un tissu néoformé	19,2	25
20): 1747/52	Contusion violente Hyphéma Cataracte Déchirures multiples de l'iris	60 j	Goniosynéchies importantes sur presque tout le pourtour	10	40
21): 5900/54	Perforation - Corps étranger dans le segment postérieur Sidérose	3 ans	Angle largement ouvert, d'aspect flou	29	40

Remarquons que la gonioscopie ne suffit pas à juger de l'état du trabéculum - La première observation du tableau précédent signale en effet une résistance très augmentée à l'écoulement, alors que la gonioscopie est normale.

L'examen histo-pathologique pourrait probablement expliquer cette anomalie.

Du reste, l'augmentation de la résistance à l'écoulement peut être due selon FRANCOIS, RABAEY et NEETENS, à trois variétés d'obstacles :

1 - Altération irréversibles du trabéculum lui-même, comme

- dans le glaucome simple (rétrécissement des fentes inter-trabéculaires avec épaississement des lamelles)
- dans la rubéose de l'iris l'envahissement par des vaisseaux qui s'entourent d'une réaction fibroblastique, et rétrécissement des espaces inter-lamellaires)
- dans le pseudo-gliome (tissu cellulaire dense)

2 - Suppression de l'accès au trabéculum par suite de la formation d'une goniosynéchie annulaire et trabéculaire totale, comme dans l'uvéite hypertensive.

3 - Modifications réversibles du trabéculum par diminution de profondeur de la chambre antérieure, ce qui entraîne un rétrécissement des fentes inter-lamellaires (glaucome congestif)

Cette dernière hypothèse est confirmée in vitro par les expérience qu'ont réalisé des auteurs (perfusion d'yeux normaux et pathologiques). Sur des yeux normaux, la réduction progressive de la profondeur de la chambre antérieure augmente proportionnellement la résistance à l'écoulement, ce phénomène étant tout-à-fait réversible.

Il existe, semble-t-il, selon FRANCOIS et ses collaborateurs, un mécanisme auto-régulateur qu'est au niveau de l'angle irido-cornéen - le mécanisme a pour but de maintenir constante la profondeur de la chambre antérieure, les modifications de cette profondeur étant empêchées par un changement de la résistance des voies d'écoulement - le mécanisme serait indépendant des modifications tensionnelles.

Toujours selon FRANCOIS, l'obstacle à l'écoulement de l'humeur aqueuse se trouve toujours au niveau du trabéculum. Ce fait est démontré par la perfusion, in vitro, l'injection d'encre de Chine, et les examens histo-pathologique.

Lorsque la résistance à l'écoulement est normale, le trabéculum est également normal.

L'influence de la profondeur de la chambre antérieure sur la résistance à l'écoulement est mise en évidence aussi bien in vivo qu'in vitro.

Plus la chambre antérieure est profonde, plus le liquide s'écoule facilement.

Plus elle est étroite, plus la résistance à l'écoulement s'élève, ce qui peut s'expliquer vraisemblablement par le fait que les fentes intertrabéculaires et même le canal de Schlemm se rétrécissent, alors qu'elles s'élargissent quand la chambre antérieure s'approfondit.

Ainsi, toute hypertonie oculaire post-traumatique peut être due à l'une des causes suivantes ; souvent associées : (DELMARCELLE et WEEKERS)

==========

I - Augmentation du contenu intra-oculaire :

a - Hyphéma, qui provoque une hypertonie fugace si les émonctoires ne sont pas lésés, durable, ils le sont.

b - Hémorragie du vitré

c - Congestion vasculaire uvéale

d - Augmentation de la sécrétion d'humeur aqueuse, mécanisme controversé

2 - Augmentation de la résistance à l'écoulement

a - Précoce

- Par affaissement de la chambre antérieure, à la suite d'une plaie perforante, d'une luxation ou d'une intumescence de cristallin.
L'affaissement de la chambre antérieure expose rapidement à la fermeture de l'angle irido-cornéen.

- Par obstruction des émonctoires, qui peut être due :

. à un oedème trabéculaire
. à de la fibrine
. à des éléments figurés sanguins
. à des masses cristalliniennes

Si l'oedème trabéculaire n'est pas visible, sa présence est parfois indiquée par une dilatation capillaire ou par de petites suffusions sanguines intra-trabéculaires.

b - Tardive

L'augmentation de la résistance à l'écoulement est alors presque toujours due à selon DELMARCELLE et WEEKERS, à la formation de goniosynéchies provenant d'un état inflammatoire entretenu par la persistance des conditions anormales précitées.

Parfois, cependant, la gonioscopie décèle une cause irritative méconnue, comme un corps étranger fixé dans une position déclive de l'angle irido-cornéen.

Des observations répétées permettent de suivre la formation de goniosynéchies :

- le fond de l'angle devient flou, les détails de structure s'estompent
- puis la bande ciliaire semble se recouvrir d'un dépôt semi-transparent teinté parfois de particules pigmentées.
- au début, les goniosynéchies sont localisées dans la région postérieure de l'angle.
- ensuite, et plus tard, sur le trabéculum scléral
- elles sont filiformes, coniques, trapézoïdales, et parfois annulaires, selon la gravité et la nature du trauma
- d'abord limitées, les goniosynéchies s'étendent pour former la "soudure de KNIES" tout-à-fait complète.

Notons que les goniosynéchies apparaissent dans un endroit anatomiquement prédisposé, tel que le secteur où une subluxation du cristallin rapproche l'iris de la cornée.

Des tonographies répétées permettant de mesurer l'obstacle croissant que créent à l'écoulement de l'humeur aqueuse des goniosynéchies de plus en plus importantes - VAN MANEN (1951) et GOLDMANN (1953) ont décrit l'accroissement de la résistance à l'écoulement pour non usage des émonctoires.

Cette éventualité est réalisée par une fistule post-traumatique qui, par la faible résistance qu'elle offre à l'écoulement, draîne la totalité du courant d'humeur aqueuse. L'obstruction de la fistule détermine une forte hypertonie, car les émonctoires physiologiques mis hors d'usage pendant un certain temps s'obstruent complètement.

Dans cette éventualité, la gonioscopie ne montre pas d'obstacle, mais la tonographie révèle un accroissement considérable de la résistance à l'écoulement.

3 - Augmentation de la pression sanguine dans les veines laminaires

Elle se voit lors des traumatismes entraînant un hématome orbitaire, ou lors des anévrysmes artério-veineux de l'orbite ou du sinus caverneux.

La pression veineuse peut être extrêmement augmentée.

Il en résulte un engorgement du réseau veineux de l'ophtalmique et de ses branches.

Pathogénie des principales formes anatomo-cliniques d'hypertonies oculaires post-traumatiques

I - Contusion oculaire directe

A - Sans lésion apparente du globe

1 - Hypertonie immédiate

La rapidité de l'élévation de l'ophtalmotonus ne peut guère s'expliquer que par une augmentation brusque du contenu intra-oculaire, que ce soit :

- un oedème aigu du vitré ou du corps ciliaire
- une hypersécrétion d'humeur aqueuse
- un blocage de l'angle irido-cornéen
- une réplétion rapide du réseau vasculaire uvéal, par vaso-dilatation ou par stase. -

Chacun de ces mécanismes trouve des justifications cliniques ou expérimentales, et semble d'ailleurs cause ou conséquence des autres. -

De toute façon, la cause première de cette crise congestive est encore mal déterminée. La contusion provoque vraisemblablement une perturbation brutale du système nerveux régulateur de la tension oculaire. Ce trouble neuro-vasculaire amène une augmentation de pression dans la chambre postérieure (par vaso-dilatation, stase ou oedème de l'uvée).

La racine de l'iris, appliquée contre le trabéculum scléral entraîne de ce fait une fermeture de l'angle irido-cornéen d'où arrêt de l'évacuation de l'humeur aqueuse et hypertonie.

2 - Hypertonie tardive

Elle s'explique volontiers si elle fait suite à une poussée hypertonique aiguë.

En effet, les observations gonioscopiques montrent que les goniosynéchies sont très souvent la conséquence de l'élévation de l'ophtalmotonus. Lorsque celle-ci se prolonge pendant plusieurs jours, la réaction inflammatoire qui l'accompagne entraîne la formation de goniosynéchies définitives ; ces dernières peuvent être tellement nombreuses qu'elles réalisent une soudure annulaire totale devant laquelle les myotiques sont inefficaces.

Lorsque l'hypertonie tardive est primitive (sans épisode d'hypertension aiguë ou subaiguë préalable), sa pathogénie est beaucoup moins claire.

Peut-être faut-il remettre en honneur la théorie des anciens auteurs qui voyaient dans la sécrétion post-traumatique d'une humeur aqueuse hyper-albumineuse une cause d'obstruction de l'angle irido-cornéen.

B - Avec lésions du globe

1 - Hypertonies post-hémorragiques

L'action des inondations hémorragiques du vitré se comprend d'elle-même : le volume du globe augmente instantanément.

En outre, en poussant en avant le diaphragme irido-cristallinien, elles applatissent la chambre antérieure et bloquent l'angle irido-cornéen, et donnent naissance à des goniosynéchies périphériques si leur évolution se prolonge.

L'action des hyphémas n'est pas aussi évidente. Il est probable, cependant, que les hématies ou la fibrine encrassent les voies d'excrétion de l'angle irido-cornéen.

Les hyphémas traumatiques sont en règle générale rapidement évacués ; toutefois leur mode d'élimination n'est pas encore déterminé avec précision.

Selon R. WEEKERS, le débit de l'humeur aqueuse influence considérablement l'évolution de l'hyphéma. Celui-ci est éliminé en partie par phagocytose, en partie par écoulement pur et simple hors de l'oeil.

Des travaux récents montrent en effet que les pores séparant la chambre antérieure du canal de Schlemm ont des diamètres très différents les uns des autres. Certains peuvent livrer passage aux globules rouges, d'autres non.

Dans les yeux gravement atteints, dont le débit de l'humeur aqueuse est fortement ralenti, l'hyphéma peut persister très longtemps, car sa disparition ne dépend alors que de l'activité phagocytaire de l'oeil.

2 - Hypertonies secondaires aux déplacements et altérations du cristallin.

1) - Lorsque le cristallin est luxé dans la chambre antérieure il peut bloquer l'angle irido-cornéen et être de ce fait la cause directe de l'hypertonie oculaire (ELWYN).

Les malades eux-mêmes apprennent vite, en prenant la position couchée, à libérer l'angle irido-cornéen et à calmer ainsi leurs douleurs - (Observation XVII).

Les luxations dans le vitré se compliquent beaucoup plus rarement d'hypertension, en l'absence d'autres lésions que peut déterminer le traumatisme. Peut-être l'hypertonie est-elle produite par l'irritation du corps ciliaire que le cristallin vient heurter dans les mouvements de la tête. Il y aurait ainsi hyper-production d'humeur aqueuse par irritation de l'épithélium producteur.

2) - Dans les subluxations du cristallin, son déplacement est peu marqué et l'angle irido-cornéen reste libre. Il n'y a habituellement pas de goniosynéchies ; du moins sont-elles étroites et partielles (SUGAR).

La cause de l'hypertonie réside également dans les lésions de l'épithélium ou du corps ciliaires.

3) - Différent est le mécanisme de l'hypertonie des cataractes traumatiques. Comme l'avait déjà démontré TERRIEN, l'hypertonie est alors la conséquence de l'intumescence du cristallin.

La pression exercée par ce dernier sur les procès ciliaires, qui poussent en avant la racine de l'iris, bloque l'angle irido-cornéen (Observation XXII)

SUGAR rapporte ainsi trois cas où l'angle était complètement fermé sur tout son pourtour et où les myotiques n'avaient aucune action. Dans un quatrième cas d'intumescence cristallienne sans hypertonie, l'angle paraissait normal mais étroit ; 40 minutes après une instillation de mydriatique, la tension oculaire s'élevait et l'angle était complètement fermé.

L'extraction du cristallin cataracté calme immédiatement les phénomènes douloureux et ramènent la tension à la normale, ce qui confirme la valeur de cette explication pathogénique.

4) - Quant aux hypertonies secondaires à des blessures du cristallin avec dispersion des masses cristalliniennes dans la chambre antérieure, elles sont secondaires au colmatage ainsi réalisé de l'angle irido-cornéen (observation XXIV).

Ainsi, dans leur grande majorité les hypertonies oculaires post-traumatiques sont dues à une augmentation de la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse. Fréquemment, la gonioscopie révèle les lésions de l'angle irido-cornéen responsable de cette modification de la résistance à l'écoulement.

Notons que la coëxistence d'une hypo-sécrétion transitoire d'humeur aqueuse et d'une augmentation définitive de la résistance à l'écoulement est fréquente. La tension oculaire est alors normale ou basse dans les suites immédiates du traumatisme ; l'hypertonie est tardive, insidieuse, et peut être méconnue.

II - Traumatismes non oculaires

A l'exception des traumatismes orbitaires qui peuvent provoquer une hypertonie oculaire passive par augmentation de la pression veineuse, ces traumatismes ont une action souvent obscure.

On peut invoquer { les perturbations circulatoires
le facteur nerveux et psychique
le rôle éventuel de l'anesthésique ou de l'atropine par voie générale

Il semble bien cependant que le traumatisme puisse provoquer l'hypertonie oculaire en agissant sur le système sympathique (GOUSSARD).

Telles sont les déductions des observations

- de FOCASI (hypertonie coïncidant avec des tractions sur l'utérus)
- de NEGRE (hypertonie au cours de tentatives de réduction d'une luxation de l'épaule).

Les phénomènes de cet ordre n'ont été retrouvés que chez les sujets soumis à l'anesthésie générale, et non chez ceux qui avaient bénéficié d'une anesthésie locale ou d'une novocaïnisation du ganglion stellaire.

TRAITEMENT

Le traitement est guidé par les considérations physio-pathologiques que nous venons de voir.

Il cherche à prévenir l'élévation de la résistance à l'écoulement, cause de l'hypertonie oculaire.

Les altérations des émonctoires qui en sont responsables surviennent rapidement ; une fois constituées, elles sont irréversibles. Le traitement est donc urgent, médical ou chirurgical.

Certaines lésions imposent une décision opératoire rapide.

- Corps étranger qui doit être extrait, surtout s'il est volumineux, ou irritant (particule de cuivre).

- Cristallin luxé ou subluxé en avant, surtout s'il est intumescent, qu'il soit cataracté ou non.

- Rupture de la capsule cristallinienne ; la chambre antérieure doit être soigneusement irriguée pour prévenir le blocage de l'angle par les masses cristalliniennes ou les débris capsulaires.

Dans la plupart des cas, le traitement est d'abord médical

- En ouvrant l'angle irido-cornéen, les myotiques rendent plus perméables les pertuis du trabéculum, dilatant peut-être des lacunes jusque là virtuelles.

  Ils sont rarement suffisants et parfois nuisibles, leur action para-sympatho-mimétique pouvant avoir l'inconvénient d'aggraver la congestion de l'uvée.

  Ils sont à prescrire en cas d'irido-dialyse (Obs. IX).

- L'atropine est utile pour prévenir la formation de synéchies postérieures.

  Elle peut être contre-indiquée parès formation de gonio-synéchies importantes, car la mydriase qu'elle provoque contribue à diminuer l'élimination de l'humeur aqueuse.

- L'adrénaline en collyre à 2 % est plus logique, si l'angle n'est pas étroit, car elle ralentit le débit de l'humeur aqueuse (WERKERS, PRIJOT et GUSTIN).

- De même, l'acétazolamide diminue la sécrétion de l'humeur aqueuse, à des doses moyennes (500 mg. par jour) ou élevée (1.000 mg.).

- Les instillations de cortisone et produits dérivés sont indiqués lorsqu'il y a un oedème inflammatoire.

- La dionine, en collyre à 3 % réduit l'injection périkératique et aide au rétablissement de la tension oculaire.

  Les expériences de LEPLAT ont montré son efficacité.

- L'injection rétro-bulbaire de novocaïne et d'alcool réduit passagèrement le débit de l'humeur aqueuse.

  Elle a surtout une action remarquable sur les douleurs.

- Dans les hyphémas, la fragilité capillaire semble jouer un rôle non négligeable. THYGESON recommande les vitamines C et K, la rutine.

- La hyaluronidase paraît hâter de beaucoup la résorption des hyphémas, en injection sous-conjonctivale et en instillations répétées. Elle agit aussi, quoi que moins rapidement, sur les hémorragies du vitré.

  Citons une observation démonstrative de DEBROUSSE :

  Une femme de 41 ans vient consulter pour une contusion oculaire droite.

  Il y a un hyphéma minime, sans luxation du cristallin. La tension oculaire est normale. (TOD = 18).

  Deux jours plus tard, apparaissent de violentes douleurs péri-orbitaires, des vomissements - VOD = 0

  Il y a un hyphéma total - TOD = 80

  Une injection R.B. d'alcool, des instillations horaires de pilocarpine diminuent à peine les douleurs, et n'ont aucune action sur l'hypertonie.

  On ajoute des instillations de hyaluronidase toutes les heures.

  Dès le lendemain, les douleurs ont disparu, TOD = 30.

  La malade est sortante le 9° jour, l'hyphéma étant résorbé.
VOD = 10/10° TOD = 15 -

<u>L'inefficacité du traitement médical conduit souvent à l'intervention chirurgicale</u>.

- la paracentèse avec décompression lente de la chambre antérieure a un effet remarquable sur les hypertonies post-traumatiques, surtout lorsqu'il y a hyphéma. (MAGITOT, LAVAT, PERE BUFFIL). Elle n'est pas dangereuse ; elle peut être renouvelée.

- Lorsque l'hypertonie oculaire persiste malgré le traitement médical, l'intervention est le seul moyen d'y remédier définitivement. Différentes opérations sont possibles :

- L'enclavement irien est, pour DELMARCELLE et WEEKERS, une opération de choix pour créer de nouvelles voies d'évacuation à l'humeur aqueuse.

Comme l'opération de Lagrange, l'iridencléïsis semble ne pas agir uniquement par voie mécanique, mais surtout en modifiant les échanges circulatoires au niveau de l'iris et du corps ciliaire, de façon à diminuer la production du liquide oculaire ou à faciliter sa résorption (FRANCOIS).

- La cyclo-diathermie n'a que des effets trop souvent passagers.

- La cyclo-dialyse réduit le débit de l'humeur aqueuse en provoquant une résorption choroïdienne (GOLDMANN).

Elle est indiquée en cas d'échec de l'iridencléïsis ou de la cyclo diathermie ; mais ses effets sont inconstants et imprévisibles.

- Enfin, l'insuccès des interventions précédentes peut amener à envisager la ligature des artères ciliaires antérieures, associée à la diathermie des artères ciliaires longues postérieures.

Elle diminue de façon durable le débit de l'humeur aqueuse.

CONSEQUENCES MEDICO-LEGALES -

Le problème n'est pas de rapporter à sa cause une hypertonie aiguë survenant peu de temps après une contusion oculaire.

Le siège du traumatisme, la brièveté du délai d'apparition des signes fonctionnels et leur importance, la constatation habituelle, mais non constante, de lésions anatomiques (hémorragie luxation, plaie....) ne permettent pas l'erreur.

Il n'en est pas de même en d'autres circonstances :

- apparition tardive d'une hypertonie chronique après une contusion oculaire.
- apparition d'une hypertonie aiguë ou subaiguë après un traumatisme non oculaire.

I - APPARITION TARDIVE D'UNE HYPERTONIE CHRONIQUE

Un malade prétend rendre une contusion oculaire responsable de son glaucome.

C'est le plus souvent au sujet d'un réajustement de pension ou d'une revendication tardive que le médecin expert est appelé à se prononcer. Sur quelle considérations peut-il établir une relation de cause à effet entre l'affection et la contusion ?

Celle-ci a pu être très ancienne ou très légère.

Il est une condition nécessaire : l'affection doit être unilatérale. Cette condition n'est d'ailleurs pas suffisante car le glaucome chronique primitif peut être unilatéral au début, et l'on cite de nombreux exemples où cette unilatéralité a duré plusieurs mois. C'est dire l'importance d'un certain recul avant d'affirmer qu'une hypertonie chronique apparue longtemps après un traumatisme oculaire est bien due à celui-ci.

Il est un cas où la discussion n'est guère possible : celui du jeune.

Le glaucome primitif apparaît en effet rarement avant l'âge de 10 ans. Unilatéral, il est exceptionnel.

Jusqu'à 30 ans, le glaucome primitif est très peu fréquent et le traumatisme peut être considéré comme la cause la plus vraisemblable.

Au-delà, la discussion est possible, et le médecin expert peut émettre des doutes si le blessé est d'un certain âge :

Cependant, l'existence d'une légère subluxation, d'une déchirure de l'iris, d'une mydriase avec iridoplégie, de cicatrices chorio-rétinienne même discrètes, sont des arguments qui viennent à l'appui de l'origine traumatique de l'affection.

II - APPARITION D'HYPERTONIE AIGUE OU SUBAIGUE APRES UN TRAUMATISME NON OCULAIRE.

S'il est de rares cas où l'on peut établir une relation étroite entre un trauma et la survenue d'une poussée hypertensive (unilatéralité, brièveté du délai. .), nous avons vu que la plupart des hypertonies secondaires à des traumatiques crâniens ou à distance sont en fait des poussées de glaucome chez un sujet prédisposé.

Toutefois, le médecin expert se doit de considérer que le choc émotionnel , la pré-anesthésie éventuelle (atropine) sont autant de facteurs capables de déclancher une crise de glaucome aigu ou subaiguë.

L'aggravation ainsi due, non au traumatisme par lui-même, mais aux circonstances qui l'ont accompagné ou suivi est donc à mettre au bénéfice de l'intéressé.

CONCLUSIONS.

I - Les modifications post-traumatiques de l'ophtalmotonus peuvent être :

- d'apparition immédiate ou tardive,
- transitoires ou durables,
- d'importance minime ou considérable.

2 - Nous avons réuni un certain nombre d'observations représentant des types très différents d'hypertonies oculaires post-traumatiques, que nous avons classées :

a) - selon les points d'impact des traumas :

- contusions oculaires directes, les plus nombreuses
- traumatismes non oculaires : { orbitaires, crâniens, à distance.

b) - et selon les lésions anatomiques constatées :

- pas de lésion apparente
- avec lésions du globe, dont les plus fréquentes sont :
  - les luxations et subluxations du cristallin
  - et les hémorragies intra-oculaires, précoces ou secondaires.

A côté des hypertensions transitoires et bénignes, il semble qu'il y ait des formes chroniques de glaucomes post-traumatiques, en l'absence de toute plaie pénétrante, de toute lésion du cristallin, de toute infection ou hémorragie.

3 - Après un rappel des éléments du mécanisme régulateur de l'ophtalmotonus, sont exposés les faits expérimentaux, anatomo-pathologiques et cliniques dont sont tirées les déductions pathogéniques.

L'examen gonioscopique est du plus grand intérêt pour faire comprendre le mécanisme de l'élévation de la tension oculaire.

Si certaines théories classiques gardent leur valeur :

- augmentation du contenu intra-oculaire par hémorragie du vitré ou de la chambre antérieure
- hypersécrétion d'humeur aqueuse par irritation du sympathique oculaire
- obstruction de l'angle irido-cornéen par cristallin luxé
- élévation de pression dans les veines épisclérales, lors d'hémorragies de l'orbite gênant la circulation de retour, la mesure de la résistance à l'écoulement par la tonographie, et la pratique de la gonioscopie permettent des explications plus nuancées et plus précises :

L'obstruction des émonctoires est due dans les hypertonies précoces à la présence :

- d'un oedème trabéculaire
- de masses cristalliniennes
- de dépôts de fibrine ou d'éléments figurés sanguins.

Dans les hypertonies tardives, elle est presque toujours due à la formation de goniosynéchies entretenues par la persistance des conditions anormales précitées.

Les observations gonioscopiques répétées en montrent l'extension progressive, et les tonographies successives mesurent l'obstacle croissant qu'elles créent à l'écoulement de l'humeur aqueuse.

4 - Le traitement dépend logiquement des constatations cliniques et des notions pathogéniques :

- l'injection rétro-bulbaire d'alcool calme les douleurs et réduit passagèrement le débit de l'humeur aqueuse, ainsi que l'absorption d'Acétozolamide.
- les myotiques semblent souvent peu efficaces, surtout lors des hyphémas.
- l'atropine est d'emploi difficile, car elle peut faciliter la formation de goniosynéchies.
- de bons résultats ont été signalés avec les instillations de hyaluronidase.
- parfois, seul le traitement chirurgical est efficace :
  - . extraction d'un corps étranger, d'un cristallin luxé
  - . ponction évacuatrice d'hyphéma
  - . cyclodialyse ou opérations fistulisantes.

5 - La date d'apparition et l'évolution des hypertonies oculaires post-traumatiques sont variables.

Il est donc nécessaire de réserver le pronostic de toute contusion du globe pendant plusieurs mois, et de rappeler le problème médico-légal que peut poser alors l'apparition d'une hypertonie oculaire.

Vu le président de thèse

Monsieur Renard

Vu le Doyen de la Faculté

Monsieur Binet

Vu et permis d'imprimer

Le Recteur de l'Académie de PARIS

BIBLIOGRAPHIE

- ACCARDI : Bollettino di ocul. 5 - 167 - 1926

- AGNELLO : F. Lett. oftalm VIII p.520 - 1931

- APPELMANS, J. MICHIELS et L. MISSOTTEN:
  L'hyphéma expérimental chez le lapin
  Bull. Soc. belge opht. Nov.1955 p.413

- ARGANARAZ M: Manual practico de oftalmologia p. 517

- ARMSTRONG R.C. : Symposium sur le glaucome secondaire
  Los Angeles 1950
  Année J. ophtalm. 1951 - 34/3 - 456 - 457

- ARRIAGA J.: Glaucoma traumatico
  Arch. Soc. oftal. Hisp. Année 1916 - 16/7 - 666 - 670

- ARRUGA : Cirugia ocular p. 697.

BADOT J. : Les états glaucomateux consécutifs aux accidents de travail et plus spécialement aux plaies pénétrantes cornéennes de la région ciliaire.
Bull. Soc. ophtal. A. 1947 - 568 - 571.

- BAILLIART : Rôle du sympathique en pathologie oculaire
  Soc. A. ophtal. Mai 1927

- BAILLIART, COUTELA : Traité d'opht. Masson 1939.

- BEAUVOIS : Recueil d'ophtalm. 1908

- BERENS : The cy and its diseases p.278 et p. 729

- BLOOMFIELD : Arch. of opht. 37 - 608 - 1947.

- BONAVOLONTA A.: Su ón caso di distacco di retina e glaucoma di natura traumatica
  Ann. ottal. e Clin.Ocul. 1950 - 76/3 - 77-86

- CALMETTES L.: Syndrome traumatique du segment antérieur de l'oeil
  Année Thérap. ophtal. 1956 - 7 - 191 - 196.

- CANQUE P.: Thèse de 1908.

- CASCIO et GALANTE : C. Fisio-patologia del glaucoma traumatico
Soc.oftal.Ital. Bologne 3 - 5 Mai 1955
(ou Atti Soc. oftal. Ital. 1955 - 15 - 149)

- CHARLIN : C. Tratado di clinica oftalmologica p.322

- CHAVIRA : Sindrome traumatico
Analecta Medica. Juillet 1947 - III / 3 p. 9

- CHAVIRA : Glaucoma traumatico
Ann. Soc. Mex. oftal. 1949 - 23 - 261.

- CHAVIRA : Clinica
Ann. Soc. Mex. Oftal 1955 - 18/3 - 162-178

- CHEVALLEREAU : Encyclopédie française d'opht.(Tome IX p.670)

- CHINAGLIA V.: Variazioni tensionali nei traumatismi oculari e glaucoma traumatico primitivo.
Ann. di ottal e clin. ocul. 1955 - 81/2 - 79 - 33

- CONTINO F. : Psuedd cisti retinica di aspetto e génési insoliti.
Atti. Soc. Oftal. Ital. 1955 - 15 - 158

- CORDES - HORNER :
Am. Journal Opht. 15 - 942 - 1932

- CYRO DE REZENDE et LUIS QUIROZ SALGADO : Gonioscopy in secondary glaucoma.
5ème Pan Amer. Cong. Ophtal. 8 - 14 Janvier 1956

- DEBROUSSE : Deux observations sur l'action de l'hyaluronidase dans les hypertensions intra-oculaires post-traumatiques.
Bull. Soc. Ophtal. Fr. 1953 - 1 - 44, 45

- DEL RIO CABANAS J.L. : Glaucoma traumatico
Arch. Soc. Oftal. Hisp. Amer. 1951 - 11/9 - 1064 - 1074

- DEL MARCELLE Y et WEEKERS R. : Pathogénie de dérèglement de l'ophtalmo-tonus après traumatisme du globe oculaire. Etude tonographique et gonioscopique.
Bull. Soc. Ophtal. Belge 1957 - 116 - 327 - 341

- DOGGART J.H. : Fisticuffs and the visual organs
Zbl. Ophtal. 1953 - 60/1 - 2 - 52

- D'OMBRAIN A. : Traumatic or "concusion" chronic glaucoma
Britt. J. Ophtal. 1949 - 33/8 - 495 - 500

- DUKE - ELDER : Text-book of ophtalmology
1954 - 3.296, 3.301, 5.887, 5.891

- ELWIN H. : Arch. of Ophtal. 1947 - 38. page 506

- ELWIN H. : Am. Journal Ophtal. 1950 - 33 - 1.373

- FAVALORO G. : Ann. di Oft. e clin. Ocul. 72 - fasc. 8 1924

- FAVORY A. et SEDAN J. : Traumatologie oculaire du boxeur
Arch. Ophtal. Paris 1951 11/5 - 429 - 456

- FERBER : Thèse de 1887 sur glaucome traumatique - Berlin

- FOLKEN F.G. : Post-traumatic intra-ocular hemorrhage
Digest Ophtal. and Oto-laryng 1956 18/10 - 577 - 585

- FRANCOIS J. : Gonioscopie dans le glaucome
Soc. Belge Ophtal. 1948 page 75 - 80

- FRANCOIS J., RABAEY M. et NUETENS A. :
A propos de la perfusion de dix yeux glaucomateux
Bull. Soc. Ophtal. Belge 1955. 111 - page 420 - 443

- FRENKEL H. : Etude sur le syndrome traumatique du segment antérieur de l'oeil.
Annales d'Oculistique Fev. 1918, page 78

- FRENKEL H. : Sur la valeur médico-légale du syndrome traumatique du segment antérieur de l'oeil
Archives d'Opht. Janv. 1931, page 5

- FROMAGET C. et FROMAGET H. : Le glaucome traumatique
Annales d'Oculistique Janv. 1913

- GALOIS - HERSCHBERG : Bull. Soc. France Ophtal. 1946 page 228

- GASTEIGER : Stromazerfall der Regenbogenhaut nach kontusionsverletzung.
Klin. Mbl. Augenheilk. 1954 - 124/6 page 754

- GOUSSARD Simone : Contribution à l'étude des glaucomes aigus consécutifs à une intervention de chirurgie générale.
Thèse Paris 1955

- De GRAEFE : Arch. F. Ophtalm. 1869

- GRAUE E. : Traumatic glaucoma
Amer. J. Ophtal. 1953 - 36/4 page 585

- GUILLAUMAT : Troubles de la tension oculaire
Editions médicales Flammarion 1953

- HALLERMANN W. : Ergebnisse der Zyklodiathermiekoagulation bei sekundären glaukom
Zbl Ophtal. 1951 - 55/2 - 3 - 108

- HARRINGTON : Autonomous nervous system in ocular diseases
Amer. J. of Ophtal 1946 - 29 page 140

- HEERFORD : Arch. f. Opht 1911

- HERMANN : Thèse Paris 1931

- HOGAN M.J. : Ocular contusions
Amer. J. Ophtal. 1952 - 35/8 - 1115 - 1124

- INAMOCHI J. : Ophtal Lit. 1953 - 7/4 - 502

- INGRAM W. : Concussion glaucoma
Brit. J. Ophtal. 1954 - 38/12 - page 747 - 749

- IRVINE W.C. : Symposium on secondary glaucoma
Amer. J; Ophtal. 1951 - 3/3 - 457

- JAYLE G.E. et SCHACHTER M. : Hypophyse et glaucome
Presse Médicale 26 Janvier 1946

- KNIGHTON W.S. : Glaucoma secondary to trauma
Amer. J. Ophtal. 1950 33/11 - 1673 - 1675

- KOENIG I.J. : Secondary glaucoma
N.Y. State J. Med. 1956 - 56 - 224 - 229

- LEPLAT G. : Etude de quelques réactions provoquées dans les yeux par une contusion oculaire unilatérale.
Recherches expérimentales et cliniques.
Ann. d'Oculistique 1924 - 161
Recherches physiologiques et anatomo-pathologiques
Ann. d'Oculistique 1925 - 162

- LEPLAT G. : De la contusion oculaire et du glaucome traumatique
Bull. Soc. Ophtal. Fr. 1956 - 7 - 669 - 674

- LEYDHECKER et BECKERS L. : Traumatischer Sekundärglaukom und Anlage zu glaukom
Klin. Mbl. f. Augenheilk. 1956 - 129/2 pages 265 - 276

- LISLE : Thèse BORDEAUX 1908

- MAGITOT : Variations traumatiques de la tension oculaire
Annales d'Oculistique Nov. 1917, Janv. 1918, Fev. 1918

- MAGITOT : Réactions hypertensives normales et pathologiques après compression du globe
Ann. D'Oculistique 1931 - 168 - 785
1933 - 170 - 465
1934 - 171 - 897

- MAGITOT : La tension oculaire ou ophtalmotonus
Traité Ophtalmologie Masson 1939

- MAGITOT : Physiologie oculaire clinique.
Masson Paris 1946, page 142

- MARIN - AMAT : Glaucome d'origine traumatique
Arch. Soc. Oftal Hisp. Amer. 1952 12/9 page 1.019 - 1.035

- MARTINS - ROCHA J. : Etiologia del glaucoma secundario
Rev. Brasil. Oftal 1956 - 15/2 - 153 - 161

- MATTEUCCI P. : Il sistema nervoso autonomo nella fisiopatologia oculare
Ed. Rosenberg et Sellier 1949

- MAZZA : Annali di Ottal 1908

- MEZZATESTA F. : Boll. D'Oc. 1929 - 8 page 264

- MORAX : Glaucome et glaucomateux, page 177

- MOREU A : Orientation moderne de la pathogénie et du traitement du glaucome.
Arch. Soc. Opht. Juillet - Août 1944, page 548 - 565

- NIEMEYER W. : Glaucoma secondario
Arqu. Brasil Oftal 1956 - 19/4 - 204 - 218

- NUGENT M. : Symposium sur le glaucome secondaire
Amer. J. Ophtal. 1951 - 34/3 - 457

- OKADA H. : Jour. Clin. Ophtal. Jap. 1957 11/6 - 911 - 914

- OKSALA A. : Glaucome traumatique
Zbl. Ophtal. 1954 - 61/7 - 8 - 336

- PANAS : Traité des maladies des yeux, page 505

- PANEPINTO V. : Considérazioni sulla patogénési del glaucoma traumatico.
Ann. di. Ottal. e Clin. Oculist. - 1950 76/8 - 266 - 273

- PEREZ BUFILL A. : La paracentisis ocular como tratamiento unico en el glaucoma traumatico
- 34° Cong. Soc. Oftal. Hisp. Amer. Malaga 24 - 28 Sept. 1956

- PESME et DUTHIL : Réactions ophtalmotoniques provoquées chez le lapin.
Gazette hebdomadaire des Sciences Médicales de Bordeaux
N° 46, Nov. 1921

- PETERS : Glaucome après contusion du globe et son traitement
Klin. Mbl. f. Augenheilk 1904 page 489

- POULARD : Traité d'ophtalmologie page 1.121

- RADENOT M. : Contribution à l'étude de la régulation de la tension intra-oculaire
Exc. Med. Ophtal. 1951 - 5/10 page 490

- RENARD G. : Encyclopédie Médico-Chirurgicale
Opht. 21.280 C 10 page 6

- ROHRSCHNEIDER W. et BAUREMANN H. : Einseitiges glaucoma simplex als verletzungsfolge
Klin. Mbl. f. Augenheilk. 1957, 130/2 - 189 - 200

- ROSSANO R. : Les contusions oculaires d'apparence bénigne
Entretiens de Bichat 1950, page 257

- SALZMANN : Zbl. f. Augenheilk. 1932 - 76 - 201

- SCHMERL : Am. J. Ophtal. Mai 1955

- SCHMIDT et De DECKER : Experimentalle untersuchunger über Prollungs hypotonie beim Kaninchen
Arch. f. Augenheilk 1930 - 102 page 700

- SENA J.A. et CERBONI F.C. : Glaucoma secondario
Ophtal. Lit. 1953 - 7/6 - 766

- SHEA M. : Traumatic hyphema
Canad M.A.J. 1957 - 76 - 466 - 469

- SPINELLI P. : Glaucoma post-traumatico.
Soc. Ophtal. Ital. - Bologne 3, 5 Mai 1955

- TERRIEN : Précis d'ophtalmologie page 419

- THYGESSON P. et BEARD C. : Observations on traumatic hyphema
Amer. J. Ophtal. 1952 - 35 - 977

- TILLEMA : Arch. of. Opht. 1937 - 17 page 586

- TRANTAS N. : La gonioscopie dans quelques cas de contusion du globe oculaire
Bull. Soc. d'Ophtal de France 1952 - 641 - 645

- VICTORIA V.A. et GORDILLO C.A. : El glaucoma traumatico como accidente de trabajo
Arch. Opht. Paris 1952 - 12/4 - 450

- VILLARD : Annales d'Oculistique Oct. 1905

- WEEKERS L. :
  - Modifications expérimentales de l'ophtalmotonus
  Arch. Opht. 1924 - 41 page 641 - 658
  - Lois communes des réactions ophtalmotoniques expérimentales, directes et consensuelles, provoquées par différents procédés. Arch. Opht. 1931 - 48 page 593 - 621
  - Réactions ophtalmotoniques expérimentales par piqûre du corps ciliaire. Arch. Opht. 1932 - 49, page 24 - 30

- WEEKERS R. DEL MARMOLLE Y., PRIJOT E. et LAVERGNE G.
Modification of outflow facility by variations in aqueous formation and ocular tension
Amer. J. Ophtal. 1957 - 43/6 - 899 - 907

- WORMS : Ann. d'Oculistique 1923

- ZIRM : Arch. f. Ophtal. 1911